

ANNÉE 1928

THÈSE

No
178

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

EDOUARD CHARTOL

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 8 Décembre 1901, à Pointre-à-Pitre (Guadeloupe)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Splénomégalies Tropicales

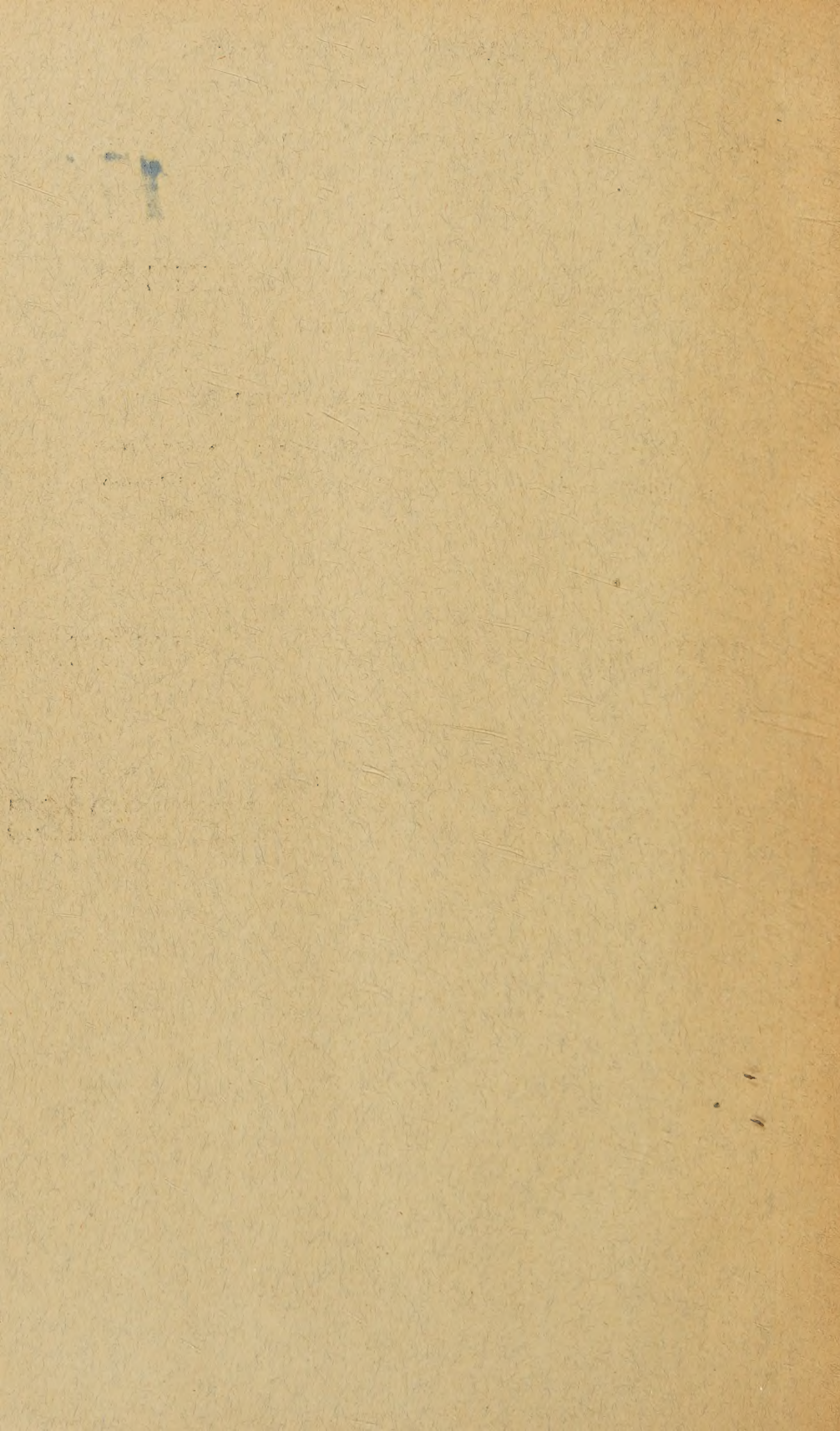
Président de Thèse : M. le Professeur P. CARNOT.

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1928



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

EDOUARD CHARTOL

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 8 Décembre 1901, à Pointre-à-Pitre (Guadeloupe)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

Splénomégalies Tropicales

Président de Thèse : M. le Professeur P. CARNOT.

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1928

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. ROGER

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux .	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale	BROcq.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CHABROL.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ÉCALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Parasitologie	IOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENOIS.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Obstétrique	LÉVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLÉRY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	DEMELIN.
Obstétrique	LEQUEUX.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.
Pathologie médicale	TANON.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTINE
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale infantile	LEREBCULLET.
Clinique médicale	LERI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique médicale	VILLARET.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE ADOPTIVE

A MES SŒURS

A MESDEMOISELLES

GERMAINE ET GENEVIÈVE LHUILLIER

*Veillez accepter ce gage de ma reconnaissance
et de mon filial et fraternel amour, comme
une compensation bien faible des soucis de
toutes sortes dont j'ai été pour vous la cause
et des soins constants dont vous n'avez cessé
de m'entourer.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES COMPATRIOTES

A M. LE DOCTEUR SAUZEAU DE PUYBERNEAU

*Compatriote éminent qui m'avez suggéré l'idée
de cette thèse et m'avez encouragé de vos
excellents conseils.*

*Je vous renouvelle l'expression de ma recon-
naissance et de mon respectueux dévoue-
ment.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TANON

*Dont le temps si précieux ne me fut pas épar-
gné au cours de ce travail.*

*Hommage de mon profond respect et de ma
sincère gratitude.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN HUTINEL

Médecin des Hôpitaux

*Votre vieil élève n'a pas réalisé vos espoirs,
mais il saura garder le bénéfice de vos bril-
lantes et précieuses conférences d'internat.
En témoignage de reconnaissance et de res-
pectueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL JACQUET

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a fait bénéficier, durant mes dernières
années d'externat, de ses judicieux conseils
et m'a sans cesse donné des preuves multi-
ples de sa bienveillance.*

*En témoignage de ma profonde gratitude et de
mon affectueuse sympathie.*

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion de voir en Guadeloupe, où je suis né et où j'ai résidé longtemps, des malades atteints de fièvre indéterminée avec grosse rate, pour laquelle le diagnostic restait hésitant entre : Splénomégalias primitives et Maladie de Banti, Splénomégalias mycosiques, leucémies, paludisme — facteur si fréquent de splénomégalie — étant éliminé, il m'a paru intéressant de consacrer ma thèse à ce sujet.

Il est évidemment un peu vaste, et il ne peut entrer dans ma pensée de donner la symptomatologie et le diagnostic de toutes les grosses rates dans les pays chauds. Mais, étant donné qu'il s'agit d'un syndrome, il peut être intéressant de dégager d'une étude d'ensemble les traits principaux qui peuvent servir à caractériser une splénomégalie de nature bien déterminée.

Il est probable, en effet, que beaucoup de ces cas ne rencontreraient plus maintenant, pour leur diagnostic, les mêmes difficultés; les récentes communications faites dans les sociétés savantes, particulièrement aux Congrès de Chirurgie, 1926 et de Médecine, 1927, sur la Maladie de Banti, la description qu'ont faite Weil, Grégoire et Flandin des rates

mycosiques, sont parvenues à restreindre le cadre des splénomégalias, même dans les régions chaudes.

Car il faut bien dire que les formes trouvées en France et en Europe se rencontrent dans les pays chauds, réserve faite du paludisme qui est beaucoup moins fréquent maintenant dans les régions tempérées.

Il est probable que les splénomégalias des pays chauds relèvent d'un processus pathologique analogue à celui des pays tempérés.

Ce travail n'est, en quelque sorte, qu'une revue d'ensemble et il n'apporte pas de faits nouveaux. Il servira, nous l'espérons, de contribution à l'étude de ces syndromes pour les Antilles, et particulièrement pour la Guadeloupe.

DIVISION DU SUJET

Nous comptons aborder le sujet en faisant d'abord la description des maladies en apparence primitive de la rate, dont le diagnostic est, à l'heure présente, bien simplifié par les recherches récentes de laboratoire.

Nous étudierons ensuite les syndromes moins connus, dans lesquels aucune nouvelle donnée n'est venue apporter de nouveaux arguments en faveur d'une origine parasitaire.

Nous ferons cette réserve que beaucoup de ces rates peuvent relever d'infections par protozoaires, que les ponctions de la rate permettront de reconnaître si elles sont faites systématiquement. Aussi, les splénomégalias des pays chauds, à nature indéterminée, se trouveront renfermées dans un cadre très étroit comme l'a tenté Piéri pour la Maladie de Banti.

Nous envisagerons tout d'abord :

- 1° Les splénomégalias tropicales qui relèvent d'un type connu et parfaitement déterminé (paludisme, syphilis, cirrhose de la rate, kala-azar, bilharziose);
- 2° Les splénomégalias mycosiques;

3° Les splénomégaties de nature indéterminée (Maladie de Banti).

Nous laisserons le type associé à la cirrhose biliaire infantile de Manson, qui est un type mal défini, et nous terminerons par un chapitre spécial réservé au traitement chirurgical : la splénectomie, sa technique, ses indications opératoires, ses suites.

ETUDES GÉNÉRALES

La splénomégalie ou hypertrophie de la rate, est un symptôme clinique connu de toute antiquité qui a été décrit, pour la première fois, par Hippocrate, chez les habitants des bords du Phase qui vivaient dans une contrée marécageuse.

Depuis, une foule d'auteurs s'en sont occupés et les progrès de la bactériologie et les expériences faites sur les animaux sont venues montrer l'extrême fréquence de l'atteinte de la rate dans les maladies.

L'histologie de cet organe montre pourquoi il est un des premiers atteints dans certaines maladies parasitaires. La rate est, en effet, richement vascularisée, et elle est à la fois un organe hématopoïétique et lymphopoïétique. Elle reçoit une grosse artère dont les ramifications se continuent immédiatement avec la pulpe splénique, sans qu'il y ait interposition de capillaires entre les artérioles et les veinules. La circulation sanguine intra-splénique est donc très ralentie à travers les éléments de la pulpe qui servent de crible aux globules rouges et retiennent tous ceux qui présentent des altérations ainsi que des organismes étrangers ou parasitaires, et même

les particules inertes (pigment) que le sang peut tenir en suspension.

Quoiqu'il en soit, la splénomégalie pose d'importants problèmes de diagnostic différentiel et surtout étiologique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

Le début d'une splénomégalie est presque toujours difficile à préciser, insidieux, et le malade vient toujours consulter quand la splénomégalie est constituée.

A la période d'état, le malade accuse :

Soit des signes fonctionnels :

Les uns dépendent de la splénomégalie :

douleur dans le côté gauche,
sensation de pesanteur,
toux splénique.

Les autres dépendant des troubles fonctionnels :

d'un ictère,
d'une ascite,
ou d'hémorragie.

Soit des signes généraux :

teint jaune pâle, anémique ;
amaigrissement,
asthénie surtout.

Soit des signes physiques :

Normalement : la rate est comprise dans le sens antéro-

postérieur, entre la ligne axillaire moyenne en avant, la ligne scapulaire moyenne en arrière. La rate est comprise en hauteur de la ix^e côte à la xi^e côte, parallèlement à la x^e côte.

Pathologiquement, on a :

1° Soit une petite splénomégalie.

La rate est facilement percutable.

On la percute :

soit sujet debout,

soit sujet sur flanc droit,

dans position intermédiaire, à décubitus dorsal
et décubitus latéral droit complet.

On percute sur ligne axillaire moyenne, qui va du
sommet de l'aisselle à l'épine iliaque antéro-
supérieure gauche.

On a ainsi sa hauteur.

Sa largeur se recherche en percutant sur une ligne
perpendiculaire à la première, le long de la
x^e côte.

2° Soit une splénomégalie moyenne :

La rate ne peut se développer vers le haut à cause
du diaphragme. Elle le fait vers le bas.

On appréciera :

son pôle supérieur par percussion,

son pôle inférieur par percussion ou mieux
par :

le palper simple en se plaçant à droite du malade,

le palper bimanuel, en se plaçant à gauche ou en accrochant la rate sur le rebord costal.

La palpation renseigne sur :

le volume,

la forme,

les irrégularités,

la consistance,

la douleur,

la mobilité.

Toujours palper dans la même position pour avoir des résultats comparables.

3° Soit splénomégalie énorme.

L'inspection suffit, en montrant une déformation avec voussure de l'hypocondre gauche.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

La rate hypertrophiée est reconnaissable à son bord antérieur crénelé. Souvent, le diagnostic peut être difficile avec :

— Lobe gauche du foie hypertrophié : plus médian, celui-ci est rarement seul atteint. La matité gauche se continue avec celui du côté opposé. Forme différente. Bord antérieur moins vertical que celui de la rate.

- Gros rein gauche :
 - contact lombaire,
 - ballotement rénal,
 - tumeur profonde,
 - bande colique sonore au-devant de la tumeur.
- Surrénale gauche : plus profonde, très difficile.
- Tumeur angle colique gauche et côlon descendant :
 - Signes de sténose-occlusion.
 - Quelquefois diagnostic difficile car compression mécanique.
- Kystes du pancréas : plus médians.
- Certains gâteaux péritonéaux.
- Certaines péritonites localisées (abcès sous-paréni-ques, pleurésie diaphragmatique).
- Tumeurs pelviennes (fibromes utérins, kystes ova-riens).
 - Eviter l'erreur avec la ptose splénique.*
 - C'est une grosse rate.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Il doit être entrepris alors qu'on a en mains divers éléments :

- 1° Antécédents;
- 2° Examen général et examen :
 - du foie,
 - des ganglions lymphatiques,

du péritoine.

Ponction de la rate.

3° Examens de laboratoires :

sang,

selles.

Dans certains cas difficiles, le diagnostic étiologique ne peut être tranché que par la laparotomie exploratrice.

La Splénomégalie dans le Paludisme

Le paludisme, maladie générale, réalise, en dehors de la gravité de ses fièvres, des lésions persistantes du foie et de la rate, celle-ci semblant être son lieu de prédilection.

En effet, lorsque rien dans l'organisme ne trahit l'infection paludéenne, c'est à la rate « le repaire de l'hématozoaire » dit Laveran, que le médecin s'adresse pour dépister le paludisme qu'il suppose exister chez un sujet ayant eu autrefois les fièvres intermittentes ou ayant habité un pays où la maladie est endémique, car l'hématozoaire laisse toujours des traces de son passage ou de son séjour, et les observations de paludéens constatent presque toutes des lésions spléniques.

Dans une communication faite à la Société de Médecine des Hôpitaux, le 21 décembre 1917, le Professeur P. Carnot, disait que dans le paludisme récent, la splénomégalie est constante dès le début de l'affection, mais est transitoire, diminuant avec l'espacement des accès, et influençable par le traitement quino-arsenical. Elle présente, au fur et à mesure que l'affection vieillit, des alternatives de congestion et de

décongestion, puis reste stationnaire tout en restant grosse. La rate devient scléreuse, dure, irrégulière, et cela indépendamment des accès et de la thérapeutique antimalarienne.

C'était le cas observé très souvent chez les rapatriés de Macédoine, en 1917.

Nos constatations sont analogues. Aux colonies, la rate n'acquiert un volume considérable et permanent que chez les sujets atteints de fièvres anciennes.

Il ne s'agira ici que de l'étude du paludisme chronique.

La rate est augmentée de volume dans 90 % des cas. Certains auteurs ont fait observer (Thaly, Barihélémy, Benoit), que dans les contrées telles que le Sénégal, la rate conserve son volume normal alors que le foie est hypertrophié. Cette anomalie tient à ce fait que les observations relevaient d'accès pernicioeux ou de malades rapidement rapatriés sur la France. Quoi qu'il en soit, ces faits sont exceptionnels. Généralement, elle atteint ses dimensions maxima, des poids variant de 600 à 3.000 grammes, et quelquefois plus, si bien que chez une femme elle occupait presque tout l'abdomen, donnant à celui-ci l'allure d'une grossesse à terme.

Mais cette augmentation de volume n'est pas due seulement à l'hyperhémie, comme dans la rate du paludisme aigu, mais aussi à un processus hyperplasique au sein du tissu conjonctif amenant la sclérose de l'organe.

CLINIQUE

Les splénomégalias chroniques paludéennes peuvent se développer, comme nous l'avons vu :

Soit à la suite d'accès prolongés de fièvre (le plus souvent) ;

Soit insidieusement, réalisant le paludisme chronique d'emblée.

La fréquence d'une grosse rate est plus grande chez l'indigène resté continuellement au pays que chez l'étranger nouvellement arrivé dans le foyer palustre.

Le rôle des atteintes antérieures, qui amènent peu à peu un certain degré d'immunité, paraît certain, la rate jouant le rôle d'organe d'arrêt de l'hématozoaire, mais le conservant lorsque celui-ci ne peut pas pulluler dans le sang. Il en résulte une irritation chronique qui aboutit à la sclérose graduelle de l'organe.

On est amené à trouver la splénomégalie :

Soit parce que le malade s'en plaint (pesanteur) ;

Soit au cours d'un examen général pour névralgies, céphalées, palpitations, anémie ;

Soit au cours d'un examen pour rechute de fièvre.

L'interrogatoire montre :

Fièvre à paroxysmes, survenant à intervalles plus ou moins irréguliers, suivant le degré d'intoxication ou les conditions d'hygiène ;

Fièvre à type rémittent ou type tierce ou quotidien.

Mais, au fur et à mesure des récidives, la fièvre perd de son intensité première, elle n'atteint plus les degrés excessifs du début. La température est normale ou abaissée, avec pouls petit, mou.

Le mouvement fébril est obscur et n'impressionne que faiblement le malade.

L'examen montre que la rate est tuméfiée, dure, régulière, indolore, soulevant l'hypocondre, surtout développée dans son diamètre transversal.

Le foie est un peu gros, dépassant de deux ou trois travers de doigt les fausses côtes.

Le teint est pâle, terreux, les sclérotiques jaunâtres, les muqueuses décolorées.

Le malade peut se plaindre d'épistaxis, de dyspnée d'effort, de digestions laborieuses.

Tous ces symptômes ne l'empêchent pas d'accomplir ses devoirs professionnels ou des labeurs souvent rudes, évidemment en dehors des accès.

L'évolution d'une telle rate s'amende en général si l'infesté émigre vers des régions salubres, ou se prolonge alors indéfiniment si le sujet reste exposé aux mêmes endroits.

Si les organes chargés de l'élimination des pigments et de la régénération des globules viennent à faiblir, le tableau devient noir :

L'anémie s'accuse, l'asthénie musculaire grandit, le ven-

tre devient ballonné, rempli en partie par la rate volumineuse et dure, la circulation devient mauvaise, l'œdème malléolaire fait son apparition, laissant prévoir une intoxication complète et l'apparition de la cachexie.

C'est donc l'évolution vers la *cachexie palustre*.

Dans quelques cas, le malade est emporté par un accès pernicieux ou une pneumonie.

A l'autopsie de ces malades, on trouve :

Une rate grosse, dure, scléreuse, non déformée ;

Capsule inégalement épaissie par des plaques blanches, fibreuses de périsplénite.

Le parenchyme est scléreux, dur, résistant.

Aspect marbré de zones décolorées ou noirâtres, pigmentées et d'un gris ardoisé.

La pulpe splénique proprement dite est comprimée entre les tractus fibreux et les vaisseaux dilatés et n'occupe sur ces rates qu'une petite place, d'où trouble des fonctions hématopoïétiques et hématolytiques.

Histologie : Cordons pulpaire et trabécules fibreuses hypertrophiées.

Mélanose intense, surtout dans la pulpe et les capillaires veineux où on trouve de nombreux parasites.

A l'intérieur des cellules, granulations hématiques ocre ou jaune brun, caractéristiques du paludisme chronique.

Rappelons les adhérences fréquentes de la rate avec les parties avoisinantes, d'où fréquence de ruptures de l'organe.

Un jeune homme qui s'adonnait à des exercices de natation, dans une de nos rivières, voulut un jour y piquer une tête. Il y tomba à plat ventre et ne revint pas. Retrouvé quelques heures plus tard et autopsié, on trouva une rupture de la rate qui présentait à l'examen microscopique les lésions d'une rate palustre.

Ces adhérences provoquent des gênes constantes qui empêchent la pratique de certains sports.

On trouve au foie une hyperhémie intense et générale. Accumulation, dans les vaisseaux capillaires, de leucocytes et de cellules migratrices. Hypertrophie des cellules glandulaires bourrées de pigment. Quelquefois cirrhose commençante.

Au rein, tuméfaction plus ou moins grande. Pigmentation de l'épithélium glandulaire. Léger degré de sclérose.

DIAGNOSTIC

Se basera sur :

- L'étiologie : le séjour du malade et la localité habitée ;
- Les symptômes : les accès antérieurs, leurs caractères, leur périodicité, les rechutes, l'examen de la rate, l'influence de la quinine (gros appoint pour le diagnostic) ;
- L'examen du sang (Paisseau et Lemaire, *Tro. sanguins dans le paludisme, Soc. Méd. Hôp.*, 1917, pages 744 à 747).

Cet examen montre :

Déglobulisation forte : 2.500.000 globules rouges.

Globules rouges, déformés, augmentation dans leur diamètre (macrocythémie).

Anisocytose.

Ce sont les altérations les plus constantes.

Diminution du taux de l'hémoglobine, mais dans de moins fortes proportions que pour le chiffre de globules rouges.

Hématies nucléées rares.

Leucopénie avec formule leucocytaire profondément modifiée.

Polynucléaires abaissés à 45-60 %.

Mononucléaires élevés : 40-50 % (Signe capital).

Myélocytes granuleux.

Coagulation plus ou moins ralentie à caractère plasmatique.

La recherche de l'hématozoaire dans le sang n'est pas chose toujours facile, d'autant moins que le parasite disparaît de la circulation générale quand il y a longtemps qu'il n'y a eu d'accès et que le malade a pris de la quinine.

Le plasmodium Vivax serait le plus fréquemment en cause (Marcel Léger, XVII^e Congrès de Médecine, Bordeaux, 1923).

On peut compléter ces examens en pratiquant une ponction de la rate, comme l'a conseillé Mélé (*Thèse*, Alger, 1925). Elle montrerait une formule myéloïde avec, en plus, des corps

pigmentés ou arrondis, ou en forme de croissant, chargés de pigments paludéens.

Cette ponction est très délicate et doit être faite avec précaution, les rates paludéennes étant très friables.

En somme, il n'existe pas de signes pathognomoniques susceptibles d'établir avec certitude la nature palustre d'une splénomégalie, mais il y a un ensemble de données qui, se prêtant un mutuel appui, conduisent au diagnostic dans l'immense majorité des cas.

La mononucléose avec leucopénie est très importante.

TRAITEMENT MÉDICAL

La quinine, le médicament spécifique du paludisme aigu, ne donne plus ici les mêmes résultats. On lui associe *l'arsénobenzol* qui agit sur l'anémie associée.

L'iode a été préconisée par les auteurs italiens et russes, soit sous forme d'iode colloïdal, soit sous forme de solution iodoiodurée.

En 1922, Cignozzi, chirurgien italien, pouvait dire : « L'iode est un spécifique de la splénomégalie paludéenne, plus encore du paludisme, et, depuis que son emploi, en association avec la quinine, s'est généralisé en Italie, nous ne voyons plus les splénomégalias d'autrefois ».

A cela, on peut répondre que peut-être aussi, de toutes ces rates traitées, il en appartenait au groupe des mycoses,

même dues à des infections bactériennes fébriles récemment mises en évidence par Nanta et Pinoy.

Au cours du traitement iodé, surveiller les accidents d'iodisme et la tendance aux hémorragies.

La cure thermale de Vichy reste sans effet sur l'hypertrophie splénique.

La radiothérapie a également été essayée avec peu de résultats (*Journal de Radiologie et d'Electrothérapie*, 1926 : article Heymann, de Hanoï pages 481-492). Elle donne, dit cet auteur, des résultats différents selon qu'il s'agit de splénomégalie aiguë ou chronique.

Si dans les splénomégalies aiguës elle est efficace, dans les chroniques, elle ne donne pas de résultats satisfaisants, car l'infiltration fibreuse de la glande rend insensible l'action des rayons.

De plus, les difficultés d'application et la durée du traitement sont des inconvénients qui doivent faire rejeter la radiothérapie comme thérapeutique des splénomégalies palustres.

Dans certains cas, elle a fait apparaître des accès qui ont retenu l'attention des auteurs français et allemands. C'est ainsi qu'en France, le Professeur Carnot (*Com. Soc. Méd. Hôp.*, 1917) a utilisé cette reviviscence pour donner de la quinine très agissante sur les schizontes à cette période aiguë, réalisant ainsi une véritable « tyndallisation thérapeutique ».

Les résultats ont été assez favorables.

Citons pour mémoire un cas de guérison par irradiation de radium, de Quénu et Degrais (Société de Chirurgie, novembre 1913).

Splénomégalias associées dans les Cirrhoses hépatiques d'origine paludéenne

Les troubles circulatoires, entraînés par le dépôt de pigment, se manifestent dans le foie, et quelquefois d'une manière prédominante qui aboutit à la cirrhose hépatique paludéenne. La cirrhose splénique paraît être alors secondaire.

Ces cirrhoses peuvent offrir tous les degrés cliniques : atrophiques, hypertrophiques, celle-ci étant de beaucoup la plus fréquente.

En effet, l'apport du sang splénique est nocif pour le foie. « L'hépatite paludéenne peut être considérée comme relevant, en majeure partie, de la splénopathie. La rate, infectée par l'hématozoaire, devient à son tour infectante pour le foie » (Chauffard, *Traité de Pathologie générale*, Tome IV, page 14 et suivantes).

CIRRHOSSES ATROPHIQUES

On a longtemps attribué à un alcoolisme concomitant cette cirrhose du foie chez les paludéens.

Il est difficile d'apprécier la part réciproque de l'une et

l'autre cause dans l'œuvre pathogénique. La maladie ne diffère pas, par ses symptômes et son évolution chez les impaludés, de la forme qu'elle offre chez les alcooliques.

C'est absolument le type de la cirrhose de Laënnec avec :

— Foie diminué, scléreux, avec prédominance des pigments au niveau des orifices veineux ;

— Rate grosse, scléreuse.

— Ascite, circulation collatérale ; ses complications hémorragiques, pulmonaires, cardiaques.

CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES

Elles sont plus fréquentes et mieux connues.

A côté de l'impaludation, d'autres étiologies peuvent favoriser la cirrhose : syphilis, lithiase biliaire, etc... et il semble que la plupart des cirrhoses paludéennes du foie soient dues à une combinaison de syphilis, de paludisme et d'alcoolisme (observation Caussade et Milhit, *Soc. Méd. Hôp.*, 23 octobre 1905 ; observation V. Simon, *Th.*, 1925, p. 48).

La rareté de l'affection chez les paludéens purs prouverait d'ailleurs que la malaria a besoin d'une influence connexe pour déterminer le processus de la sclérose hypertrophique.

Cette cirrhose diffère des autres hépatites proliférantes par trois caractères principaux et deux symptômes négatifs.

Caractères principaux :

Ictère : foncé, noirâtre ou bronzé, bien différent des ictè-

res verdâtres de la rétention biliaire. Persiste avec quelques oscillations pendant de longues années. Sa constatation doit faire examiner l'abdomen. Celui-ci est tuméfié par :

La rate, dont on sent l'extrémité inférieure qui peut descendre jusqu'à la crête iliaque (Kelsch et Kiener).

Le foie, gros, surélevé au voisinage du mamelon, abaissé au-dessus de l'ombilic. Sa surface est dure, lisse, indolente.

Symptômes négatifs :

Il n'y a pas d'ascite.

Il n'y a pas de circulation veineuse collatérale.

Quelques signes accessoires : inappétence, diarrhée, hémorragies. Selles de coloration normale ou argileuse. Urines contenant des pigments biliaires.

Evolution : longue durée, amenant un état général médiocre avec faiblesse générale, asthénie.

Si traitée à temps, amélioration considérable ; guérison complète dans quelques cas.

Eloigner le malade de tout centre palustre.

Le seul traitement de ces cas est la splénectomie, que nous verrons au chapitre terminal.

Observation (résumée) de MM. Lesné et Lœderich (*Soc. Méd. Hôp.*, 9 décembre 1904).

Homme de 23 ans, entré à l'hôpital le 15 juin 1904, porteur d'une ascite abondante.

Malade paludéen avec crises intermittentes, avec grosse

rate. Puis, quatre ans après ces crises, apparition d'une ascite avec très gros foie.

On ponctionne et le liquide se renouvelle, amenant mauvais état général.

On tente la splénectomie après un échec, car il y avait de grosses adhérences. Le malade meurt.

L'autopsie confirme le diagnostic en montrant une rate grosse, dont la surface est parsemée de plaques blanchâtres, fibreuses, de périsplénite; un foie gros et dur, d'aspect lisse, avec infiltration de jeunes cellules conjonctives. Prédominance de pigments dans ces deux organes.

Cette observation montre bien qu'il s'agit d'une cirrhose hypertrophique de la rate, doublée d'une cirrhose porte du foie, d'origine paludéenne.

La Splénomégalie dans la Syphilis

Nous en parlerons pour être complet, mais en nous souvenant qu'en matière de pathologie tropicale elle est rare et elle ne présente rien qui la différencie du syndrome observé dans les pays tempérés.

Le tréponème qui est, suivant le mot de Letulle, « le grand maître de la pathologie viscérale » atteint la rate comme le foie, le cœur, moins bruyamment peut-être, mais plus fréquemment qu'on ne le pense.

Nous n'aurons en vue ici que la splénomégalie syphilitique tardive, non plus évoluant comme témoin d'infection, mais en tant que localisation particulière du tertiarisme.

Les anciens auteurs (Virchow, Lancereaux, Fournier) avaient étudié la rate dans la syphilis héréditaire et à la période primo-secondaire. Ce n'est qu'en 1900 que Guérin de Bordeaux publie quelques cas typiques de syphilis acquise à la période tertiaire, lesquels passent inaperçus ; mais depuis les observations se sont multipliées.

Nous exposerons les cas isolés de splénite syphilitique. Les cas de syphilis viscérale à prédominance nettement syphi-

litique, telles ces « hépatites d'origine splénique » sur lesquelles Chauffard a tant insisté, ne nous intéressent pas.

Syphilis héréditaire précoce. -- On sait que l'atteinte de la rate dans la syphilis héréditaire précoce est fréquente, et que toute grosse rate chez un enfant de moins de deux ans doit inciter à rechercher la syphilis, et on la trouve dans le plus grand nombre de cas, dit Marfan.

C'est une rate plus ou moins grosse et qui s'accompagne très souvent d'autres signes (pemphigus, crânio-tabès, stigmates muqueux, foie gros) réalisant la forme hépato-splénomégalye de la syphilis héréditaire de Chauffard.

Souvent, il s'y ajoute de l'anémie, donnant l'anémie pseudo-leucémique infantile pouvant, en dehors de l'étiologie spécifique, reconnaître celle du rachitisme.

Syphilis héréditaire tardive. — Les accidents de cette période peuvent se manifester dans la deuxième enfance et l'adolescence, aussi à l'âge adulte. Ce sont les mêmes lésions.

Souvent la splénite tardive de l'hérédosyphilis peut donner un syndrome d'ictère chronique de durée indéterminée. C'est l'ictère d'origine hémolytique caractérisé par :

Un gros foie lisse et mou ;

Une rate considérable et permanente ;

Des modifications sanguines (diminution de la résistance globulaire, hématies granuleuses, pigments biliaires dans le

sérum sanguin, pigments biliaires absents dans l'urine. Pas de décoloration de matières.

Notons qu'ici le Wassermann est souvent négatif (30 à 70 %) des cas suivants les statistiques.

L'ictère et l'anémie régressent assez facilement après le traitement spécifique, mais, fait important, la grosse rate persiste.

En cas de déglobulisation massive, la splénectomie est indiquée et les résultats sont très favorables.

Syphilis acquise, période tertiaire. — Ici, il s'agit d'une véritable splénite qui n'est plus un épiphénomène dans la localisation du processus infectieux, mais une splénite qui évolue pour son propre compte telle une ostéite, une hépatite. Ce sont les cas qui nous intéressent. Si les cas de splénite syphilitique semblent rares, c'est que le processus évolue à bas bruit et n'est révélé un jour qu'à la suite d'une localisation nouvelle plus apparente ou d'une maladie intercurrente.

C'est le cas d'un malade que nous avons eu l'occasion de voir en Guadeloupe.

OBSERVATION I (Personnelle)

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui nous consulte pour une hernie inguinale gauche qui, dit-il, provoque chez lui un grand essoufflement au cours de son métier.

Au cours de l'examen, nous découvrons, en effet, une

hernie inguinale gauche, mais peu marquée, n'expliquant pas le grand essoufflement du malade, ni l'anémie qu'il présente.

Nous poursuivons l'examen et nous trouvons :

Une grosse rate dépassant le rebord costal de huit travers de doigt, rate dure, lisse, indolente, immobile avec la respiration à bord inféro-antérieur net et régulier, mate à la percussion.

Pas de ganglions.

Un souffle extra-cardiaque.

Les autres organes et le système nerveux sont normaux.

Nous complétons l'examen par une numération globulaire qui montre :

2.500.000 G. R.

6.000 G. B.

Hémoglobine : 60 %.

Sans hématies nucléées.

Sans parasites.

Nous ne trouvons aucune étiologie car l'interrogatoire ne montre aucun signe de paludisme, aucun signe de spécificité

Nous administrons la cure quino-arsenicale sans succès. Nous faisons alors un W. dans le sang qui se montre positif. Aussitôt le traitement spécifique fut mis en œuvre et le malade consciencieux, qui suivait bien son traitement, vit :

Sa rate se réduire à un débordement des fausses côtes de quatre travers de doigt.

Son anémie diminuer : le nombre des globules rouges remontait six mois après à 4.680.000, l'hémoglobine à 80 %.

Son essoufflement disparaître bien qu'il n'ait pas fait opérer sa hernie.

Il s'agissait donc bien d'une splénite ϵ , puisque le traitement a agi.

Mais la rate, malgré les séries de traitement instituées, ne diminuait plus de volume.

On sait, en effet, que la rate est scléreuse, et ces lésions de fibrose restent impassibles au traitement le plus intensif.

Nous avons perdu de vue ce malade qui a dû quitter le pays pour l'étranger.

OBSERVATION II (Résumée)

*Présentée par M. Grenet à la Société Médicale des Hôpitaux,
le 14 décembre 1923.*

G. J..., 48 ans, entre à l'hôpital le 18 mai 1923, pour grosse rate, suivant le conseil de son médecin.

Le début de sa maladie date du 13 février 1923 par de l'œdème malléolaire avec épitaxis et albuminurie (4,80 par litre). Quand il arrive à l'hôpital, il dit avoir perdu 17 kilos en trois mois. Il est pâle, a un teint blanc cireux, des muqueuses décolorées, sans œdème périphérique ou viscéral.

Son ventre est souple mais, dans le flanc gauche, grosse tumeur dure, lisse, indolente, débordant les fausses côtes de

16 centimètres et s'arrêtant à deux travers de doigt à gauche de l'ombilic.

Le foie est gros modérément, non douloureux, régulier.

Autres organes normaux.

T. A. : 14-9 au Vaquez.

Urines un peu sanguinolentes.

L'examen du sang montre :

Hématies : 1.500.000.

G. B. : 10.000 par m³.

Hémoglobine : 50 %.

Pas d'hématies nucléées.

Pas de déformation globulaire.

Pas de formes anormales de G. R.

En raison de ces examens, on élimine : leucémie, anémie pernicieuse, splénomégalie palustre, kystes, etc....

On fait un Wassermann qui est positif bien qu'il n'y ait rien dans les antécédents personnels ou héréditaires, et une radioscopie qui montre bien qu'il s'agit d'une splénomégalie.

On institue le traitement antispécifique par As et Bi et, six mois après, le malade est pratiquement guéri.

G. R. : 5 millions.

G. B. : 5.000.

Hémoglobine : 85 %.

Mais B. W. toujours positif.

La rate a diminué, mais on la sent encore, plus profondément, il est vrai; le foie aussi.

Le malade a repris ses occupations sans être gêné et il a été emporté par un érysipèle quelques mois plus tard.

Ces deux observations presque identiques montrent que la rate syphilitique est susceptible de régresser par le traitement spécifique, mais partiellement, car il existe des lésions scléreuses définitives qui empêchent toute diminution ultérieure de la rate.

Le Docteur Victor Simon, dans sa remarquable thèse, a bien mis en valeur cette résistance de la rate au traitement spécifique (Du rôle de la syphilis dans la détermination de certaines cirrhoses. *Thèse*, Paris, 1925).

EVOLUTION

1° Si elle est traitée, la splénomégalie peut régresser, mais la restitution *ad intégrum* est rare, la rate étant trop sclérosée.

2° Si elle n'est pas traitée, elle peut provoquer une hépatite d'origine splénique par l'intermédiaire de la veine splénique, comme l'a bien montré Chauffard (*Semaine Médicale*, 1899).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'envisageons que la splénite scléreuse ou fibreuse ou interstitielle.

Grosse rate à surface lisse ou plissée avec des lésions de péri-splénite. Consistance ferme, parfois dure.

Au microscope, on trouve un épaississement considérable de la capsule et du septa fibro-conjonctif, avec lésions des trois tuniques artérielles (surtout de l'endartère) qui amènent l'aplatissement des corpasculs de Malpighi et l'appauvrissement des éléments figurés de la pulpe rouge.

La rate devient un noyau fibreux plus ou moins volumineux. Elle est quelquefois parsemée de gommcs, soit volumineuses, soit miliaries.

TRAITEMENT MÉDICAL

La splénite syphilitique est justiciable du traitement anti-syphilitique malgré les échecs possibles.

Ce traitement n'influence pas la séro-réaction, même après guérison fonctionnelle, car il s'agit d'infections anciennes ayant abouti à une irrémédiable sclérose.

La Splénomégalie dans le Kala-Azar

Décrite en Italie en 1880 par Cardarelli, sous le nom d'anémie splénique infectieuse infantile, et connue dans l'archipel grec sous le nom de « Ponos », grosse rate douloureuse chez les enfants, elle n'a été reliée au kala-azar que plus tard.

Le kala-azar est, on le sait aujourd'hui, une maladie parasitaire, comme l'ont bien montré Leishmann en 1903, à l'autopsie d'un soldat mort à son retour des Indes, et Donovan à Madras quelques mois plus tard.

Il n'y a pas longtemps encore, on croyait à l'existence de deux sortes de parasites.

Leishmania Donovan donnant le kala-azar tropical chez les adultes.

Leishmania infantum donnant le kala-azar méditerranéen chez les enfants.

Mais on sait aujourd'hui l'identité des deux parasites à prédominance adulte sous les tropiques, au contraire infantile dans le bassin méditerranéen. Rien n'est absolu sur cette démarcation, car il existe aussi des cas de kala-azar chez l'adulte dans le bassin méditerranéen.

Nous citerons, en effet, les observations de Carnot, Libert, Klippel, Monier-Vinard, Terrien et Bizard, Giraud et Zucarelli, Lemierre, Kindberg et Bernard, qui ont justifié cette identification.

ETIOLOGIE

Les caractères du *Leishmania-Donovani* ont été longuement décrits par les auteurs et nous n'y insisterons pas beaucoup.

Dans les tissus, ce sont des corpuscules de 2 à 4 μ de diamètre, avec noyau volumineux et un blépharoblaste bacilliforme fortement coloré, avec cytoplasme finement granuleux.

Ces corpuscules sont toujours endo-cellulaires, occupant les monucléaires, les cellules endothéliales.

Dans les frottis, ils s'extériorisent et paraissent libres.

On les trouve dans le foie, la rate, la moelle osseuse, et également dans le sang lors des accès fébriles.

Dans les cultures : sur milieu N. N. N. (Novy, Néal, Nicolle) constitué par : gélose, 14 grammes; sel, 4 grammes; eau distillée, 900 cm³, réparti en tubes où l'on ajoute un quart de volume de sang de lapin, le développement a lieu à la température de 22° à 27°, au bout d'une huitaine de jours, à la surface de la gélose.

Ce ne sont plus des corpuscules, mais des formes flagellées plus volumineuses, de 4 à 20 μ de long, mais grêles.

Quant au mode de propagation de la maladie, on ne sait rien de définitif.

On a cru trouver l'hôte intermédiaire nécessaire à la transmission du chien à l'homme et peut-être de l'homme à l'homme par les puces, punaises, — ce n'est pas l'avis de Ch. Nicolle — ou par les phlébotomes. Rien n'est moins sûr.

Le kala-azar existe avec une bien plus grande fréquence chez l'adulte que chez l'enfant, du moins sous les tropiques. C'est donc lui que nous étudierons. Disons néanmoins que celui de l'enfant, qu'on voit dans le bassin méditerranéen, s'en rapproche étroitement.

SYMPTOMES

Incubation : n'a pu encore être précisée chez l'homme. Chez l'animal quarante-cinq jours minimum.

Début : difficile à préciser. En général, quand les sujets viennent, c'est pour leur splénomégalie, et il y a déjà quelques trois ou quatre jours qu'ils ont maigri, ont eu de la diarrhée, des accès fébriles irréguliers, un ventre qui grossit.

Etat : c'est de la fièvre, de la pâleur, de l'amaigrissement, une grosse rate.

Etudions ces symptômes en détail.

La fièvre est constante, mais irrégulière (signe très important). Elle procède par poussées inégales dont la durée n'excède pas quelques jours pour réapparaître après un temps variable d'apyrexie.

Précédée de frissons.

Quelquefois accès bi ou tri-quotidiens (MM. Klippel et Moutier-Vinard).

Elle ne cède pas à la quinine.

L'anémie est assez spéciale : pâleur extrême, blanc cireux contrastant avec le teint terneux du palustre.

L'état général est très atteint.

L'amaigrissement est constant et contraste avec le gros ventre.

On note :

Une splénomégalie qui attire toujours l'attention par son volume considérable.

Elle est facilement palpable, peu ou pas douloureuse, mobile, lisse mais dure. Contribue à donner au ventre un aspect volumineux.

Souvent hépatomégalie mais modérée, indolente.

Il n'y a pas d'ascite ni de circulation collatérale.

Quelquefois, légère pigmentation, plus particulièrement à la paume et à la plante des pieds.

Divers examens sont extrêmement importants à faire :

1° *Le sang :*

Dans la série rouge : forte anémie globulaire, 2 millions ou au-dessous. Taux de l'hémoglobine diminué : 60 à 65 %.

Dans la série blanche : modifications importantes.

Quantitativement : leucopénie constante.

Qualitativement : forme leucocytaire bouleversée et inversée :

Mononucléose constante importante à type lymphocytes et moyens mononucléaires.

Diminution parallèle et parfois énorme des polynucléaires.

Disparition des éosinophiles.

Réaction myéloïde très discrète.

Ces caractères hématologiques n'ont ici qu'une valeur de probabilité, car on peut les retrouver dans d'autres anémies spléniques.

2° *La recherche du parasite*, seul signe de certitude :

a) Dans le sang périphérique au moment des accès : résultats infidèles ;

b) La ponction du foie, de la moelle osseuse, de la rate surtout, a donné de bons résultats.

Elle est simple, inoffensive, si on veut bien observer quelques précautions.

L'aiguille une fois introduite dans la rate, en empêchant le malade de respirer (Tanon), on recueille non le sang, mais les quelques gouttes de pulpe splénique contenues dans la lumière de l'aiguille.

Sur les frottis de pulpe splénique ainsi obtenue par ponction, on doit trouver constamment les parasites en grande

abondance, en colorant par la méthode de Giemsa.

Toujours examiner un peu de prélèvement sur milieu N. N. N. Ne pas se fier sur l'absence des parasites dans les ponctions ou les cultures ; les renouveler.

Faire un traitement d'épreuve en cas de doute.

TERMINAISON

Elle se fait, soit vers la guérison (les poussées fébriles devenant plus rares, l'état général s'améliore peu à peu).

Soit vers la mort du fait de complications : cirrhose hépatique à type insulaire ou diffus, avec présence de *Leishmania* dans les éléments du tissu sclérotique néoformé (Nattan-Larrier) ou du fait de cachexie progressive avec diarrhée et lésions cutanées.

C'est donc une maladie particulièrement grave.

DIAGNOSTIC

En pays tropical, on hésite entre paludisme et kala-azar.

Nous avons déjà vu les signes des splénites palustres. Sans doute, la rate palustre serait plus étalée horizontalement. Le teint est terreux et non blanc cireux. Sa mononucléose est moins grande que dans le kala-azar. Mais, seuls ont de la valeur le traitement quinique et la recherche constante de l'hématozoaire bien difficile souvent à déceler dans le sang périphérique des paludéens chroniques. La ponction

la dose de 3 grammes en douze injections réparties dans un mois (Shorth-Brachmachari).

Ce traitement est très actif sur la température, sur l'état général, amenant de véritables résurrections.

La mortalité, qui était de 90 %, tombe à 30 et même 20.

La guérison est fournie par le retour à la normale de la formule sanguine d'une manière définitive. Ce n'est qu'à ce moment qu'il faut suspendre le traitement.

Citons quelques observations résumées:

OBSERVATION I

(MM. Carnot et Libert) *Soc. Méd. Hôp.*, juin 1921

C. S..., 30 ans, entre à Beaujon le 29 avril 1921.

Pâleur cireuse, fatigue extrême, œdème de la face et des membres inférieurs. Rate énorme mesurant 20 × 16.

Dans les antécédents : accès fébriles irréguliers en 1918, en Macédoine, rapportés au paludisme.

En février 1921, soit deux mois avant son entrée à Beaujon, on a constaté la grosse rate et on y a fait une ponction qui est restée négative.

A Beaujon, on trouve dans le sang une grosse leucopénie à type mononucléaire, et une nouvelle ponction de la rate montre des corpuscules de Leishmann.

On entreprend le traitement par l'émétique, mais celui-ci n'est pas toléré et le malade meurt quelques jours après dans un état cachectique avancé.

de la rate reste le seul moyen pratique de différencier ces deux affections qui sont quelquefois associées.

En principe, le diagnostic se pose avec :

L'anémie pseudo-leucémique de Von Jacksh et Luzet, de nature multiple caractérisée par l'hyperleucocytose avec réaction myélémique :

la syphilis splénique,
la tuberculose splénique,
la maladie de Gaucher,
les leucémies spléniques.

TRAITEMENT

Prophylactique. — Dirigé contre les chiens et les parasites du chien et de l'homme, mais difficile en raison de l'ignorance véritable de l'agent vecteur.

Curatif. — L'arsénobenzol, la quinine, ont été employés sans résultat.

L'émétique a été essayé avec succès et il apparaît bien comme le spécifique du kala-azar.

Divers sels ont été préconisés : soit stibenyl (paracétylaminophényl stibinate de soude); soit stibyl, en injections intra-veineuses.

La dose active est inoffensive et correspond au plus à un demi centigramme par kilogramme corporel, injectée tous les deux jours, jusqu'à la dose totale de 3 grammes.

Soit uréa-stibamine dans les cas « tartro-résistants », à

A l'autopsie de ce malade, on trouve :

Rate colossale de consistance un peu diminuée.

Foie un peu gros.

Hyperémie considérable.

OBSERVATION II

(MM. Klippel et Monier-Vinard) *Soc. Méd. Hôp.* 1922, p. 76

Femme de 25 ans, ayant séjourné au Maroc en 1920.

Est prise, en mars 1921, de grands accès fébriles à 40° quotidiens, puis bi-quotidiens, avec frissons, sueurs.

Traitement quinine sans effets.

Vue à Paris le 25 juin 1921, elle présente des accès de fièvre subintrants, amaigrissement, gros ventre, énorme rate (38 × 17).

On envisage le kala-azar et la ponction splénique confirme le diagnostic.

On traite par le tartrate d'antiinoïne, sans résultat.

Par le Stibényl, après 3 séries, la guérison complète était obtenue.

OBSERVATION III

(MM. Terrien et Bizard) *Soc. de Path. exotique*, 1923, n° 2

Femme de 32 ans, observée à Saint-Nazaire. Malade depuis avril 1922. Fièvre à type continu avec plusieurs accès dans la journée, et qui a fait envisager la typhoïde, le paludisme, la fièvre de Malte.

A l'examen :

Très grosse rate : 23 cm.

Foie augmenté : 19 cm.

Ni ascite, ni ganglions.

Examen du sang : anémie à 2.500.000 avec quelques normoblastes. Leucopénie énorme, 1.800. (Mono, 47. Poly, 30. Lympho, 17).

On est amené à penser au kala-azar. On ne pratique pas de ponction de la rate mais sur quinze lames de sang périphérique, on trouve, sur une, un fragment de grand mononucléaire contenant 7 leishmania. Traitement au stilbyal.

OBSERVATION IV

(MM. Lemierre, Léon Kindberg et Bernard)

Soc. Méd. Hôp., 3 avril 1925

Femme de 26 ans ayant séjourné deux ans en Algérie.

Début des accidents en mai 1924, par fièvre, sueurs, augmentation de volume du ventre.

Examen en novembre 1924 :

Enorme rate tombant dans le bassin ;

Pas de ganglions ;

Amaigrissement ;

Fièvre quotidienne avec accès diurnes à 39°.

Dans le sang :

Anémie à 3.380.000.

Leucocytes, 2.000. Mono, 80 %.

Hématozoaires pas retrouvés.

On émet l'hypothèse de kala-azar sans y croire, tant la tumeur était énorme.

Le Professeur Lecène conseille la splénectomie, la rate étant en demi-torsion. Celle-ci est faite le 5 décembre 1924, montrant une rate énorme de 1.500 grammes avec infarctus nombreux et leishmania abondants.

La malade sort de l'hôpital vingt-deux jours après sa splénectomie, avec un état général assez bon.

Revient quelques semaines après, très fatiguée, et on découvre alors un foie très hypertrophié avec leucocytes à 10.000 dont poly 60 % et mono 21 %.

On commence un traitement par le stibenyl (injections intra-veineuses tous les deux jours). Il est bien supporté, mais la fièvre ne tombe pas, l'état général ne s'améliore pas. La malade sort sur sa demande le 19 janvier 1926 et meurt chez elle quarante-huit heures après.

OBSERVATION V

(MM. Burnet et Masselot) *Soc. Méd. Hôp.*, 12 juin 1925

Malade de 38 ans présentant les symptômes habituels du kala-azar, mais première ponction splénique négative. On tente la splénectomie qui ne peut se faire à cause des adhérences. On ponctionne et on trouve des leishmania. Malade emporté par une broncho et on n'a pu essayer le stibenyl.

La Splénomégalie Bilharzienne

Considérée comme très fréquente en Egypte par les médecins qui l'ont désignée sous le nom de splénomégalie égyptienne, la bilharziose splénique semblerait, au contraire, très rare sous les tropiques. Cette manière de voir, qui n'est pas la nôtre, semble plutôt due au penchant qu'ont les médecins coloniaux à tout rapporter au paludisme.

Nous avons trouvé, dans la littérature exotique, quelques cas qui semblent s'y rapporter et sur lesquels nous n'avons aucune donnée confirmative. Mais nous apporterons ici une observation personnelle, et celle également très intéressante publiée par M. P.-E. Weil dans le *Bulletin Médical* 1927, p. 633.

Cette maladie qui, nous l'avons dit, n'a été bien étudiée qu'en Egypte, avait reçu le nom de splénomégalie égyptienne, montrant par là qu'on ignorait tout de son étiologie.

Après avoir éliminé l'alcoolisme, la syphilis, le paludisme, le kala-azar dans lequel les ponctions spléniques montrent les corpuscules de Leishmann-Donovani, on rapporta la splénomégalie à certains parasites intestinaux, et c'est récemment que Day, en examinant des petits morceaux de

foie prélevés au cours de splénectomie chez ces malades, y découvrit des œufs de *Schistosomum Mansoni* reconnaissables à leur éperon latéral. De plus, il trouve ces mêmes parasites au début à l'état de miracidium dans les selles et à un stade ultérieur à l'état mort ou absent.

L'influence heureuse du traitement par l'émétique sur l'hypertrophie de la rate semblait donc prouver l'origine bilharzienne de l'affection. Nous venons apporter ici une modeste contribution à l'étude de ces faits.

CLINIQUE

Sa fréquence est marquée chez les adolescents, les sujets jeunes, et plus particulièrement le sexe masculin. Les adultes peuvent en être atteints, mais moins souvent. Sur 7.000 enfants, 490 étaient porteurs de grosses rates, soit 7 %. En Egypte, celles-ci représentent 12 % de l'ensemble des cas chirurgicaux dans les hôpitaux gouvernementaux.

Cette maladie évolue en deux périodes distinctes :

Première période splénique pure ;

Deuxième période spléno-hépatique.

Première période. — La grosse rate est monosymptomatique et réalise à elle seule tout le tableau clinique.

Son début ne peut être précisé.

Il n'y a encore aucun trouble fonctionnel.

Dans le sang, anémie légère, taux de l'hémoglobine abaissé à 50-60 % et :

Leucopénie avec diminution des poly et augmentation légère des éosinophiles.

La rate deviendra de plus en plus grosse, amenant des troubles fonctionnels, gêne abdominale, troubles digestifs, diarrhées prolongées.

La fièvre y restera très rare.

Cette période évolue lentement, torpidement de cinq à quinze ans.

La splénomégalie peut guérir spontanément, ce qui est rare, ou réaliser une forme chronique, ou passer à la deuxième période spléno-hépatique.

Deuxième période. — Un syndrome spléno-hépatique a pu apparaître : c'est le tableau de la cirrhose du foie avec :

Foie augmenté de volume et de consistance ;

Ascite, circulation collatérale.

Rate énorme, dure.

L'état général est ici atteint : asthénie, anorexie, amaigrissement, hématuries qui peuvent être fréquentes, amenant de l'anémie.

Dans le sang :

Anémie très marquée (1.300.000 fut le cas le plus bas de Day and Ferguson, sur 40 cas).

Lésions banales des G. R. (anisocytose, polychromatophilie, quelques G. R. nucléés, quelques rares myélocytes).

Cette période est courte, cinq à six mois, car le malade

est emporté par une hématomèse foudroyante ou l'apparition de complications pulmonaires, cardiaques, ou ictère.

A l'autopsie :

Rate hypertrophiée, hyperplasiée, 450 à 1.250 grammes, dure, capsule épaissie, sclérose vasculaire. Lésions de cirrhose pulpaire. Hyperplasie des îlots lymphocytaires pulpaires (Day et Ferguson).

Pas de parasites ou d'œufs.

Foie. — Formation du tissu conjonctif interlobulaire dans lequel on trouve des canaux biliaires et parfois des œufs de bilharzie.

Intestins. — Dans 25 % des cas, ulcérations dysentériques actives ou chroniques. Dans d'autres cas, réactions d'entéro-colite banale.

DIAGNOSTIC

Rechercher chez le malade un passé de selles dysentériques. L'absence de certains symptômes est très importante. Mais surtout, c'est la présence dans les selles d'œufs à éperon latéral, caractéristique du *Schistosomum Mansoni*, qui est un parasite à localisation intestinale.

C'est encore l'éosinophilie sanguine.

Dans certains cas, la rectoscopie serait nécessaire en montrant des ulcérations dysentériques ou non pour éliminer la bilharziose.

Récemment, des auteurs japonais ont préconisé une séro-réaction analogue à celle de Weinberg dans l'échinococcose. Elle serait faite à l'aide d'antigènes constitués par des extraits alcooliques de vers adultes.

Malheureusement, dans les observations que nous citons plus bas, nous n'avons pu mettre en pratique cette réaction.

TRAITEMENT MÉDICAL

Prophylactique. — Le *Schistosomum Mansoni* ne se transmet pas directement à l'homme. Il a un hôte intermédiaire : un mollusque genre *Planorbis*, très fréquent aux Antilles puisqu'il y a une variété découverte par le Professeur Brumpt (*Planorbis Guadaloupensis*). C'est dans ces mollusques que le parasite se développe à l'état de *Miracidium* et passe à l'état de *Sporocystes*. Ceux-ci donnent naissance à des cercaires épineuses qui vivent dans l'eau, pénètrent dans la peau de l'homme et donnent naissance à des vers adultes. Tel est le cycle évolutif.

Il faut donc détruire le *Planorbis* ou, à défaut, empêcher la contamination des eaux par les matières fécales.

Curatif. — *L'émétique*, déjà reconnu comme excellent par son effet sur la bilharziose vésicale due à *Schistosomum haematobium*, a été essayé par Day dans les bilharzioses spléniques, avec des résultats assez favorables.

On emploie une solution d'émétique à 1 % faite dans l'eau physiologique stérilisée à l'autoclave. Tous les deux

jours, on fait une injection intra-veineuse de 5 centigrammes, puis 7 cent. 5, puis 10 centigrammes. La dose totale est comprise entre 0 gr. 75 et 1 gr. 20. Pousser lentement l'injection pour éviter les phénomènes d'intolérance (toux, vomissements, vertiges).

Ce traitement a été essayé dans un de nos cas et sans succès.

On pourrait essayer l'émétine proposée par Tsykalas dans la bilharziose vésicale, en injections intra-veineuses.

Nous nous sommes adressés, comme M. Weil, au traitement chirurgical qui a pleinement réussi.

PATHOGÉNIE

Elle est difficile à expliquer.

Les auteurs anglais, qui se basent sur un grand nombre de cas, prétendent que la lésion de la raté est secondaire à celle du foie, puisque c'est dans cette glande qu'on a trouvé les œufs de Sch. Mansoni.

Cet argument n'est pas péremptoire puisque la splénectomie supprime les lésions hépatiques et intestinales (Malade de M. Weil, observation I). Nous suivrons notre cas personnel (observation II). Elle guérit le malade, donc, la lésion splénique est primitive, celle du foie secondaire. Cela répond bien d'ailleurs à l'évolution clinique de la maladie.

OBSERVATION I

(P.-Emile Weil, *Bulletin médical*, 1927, p. 633 et suivantes)
Résumés).

Homme de 34 ans, créole d'origine martiniquaise, entra dans son service le 30 juin 1923, pour hématomésès très importantes pour lesquelles il fallut pratiquer quatre transfusions de 300 cc.

M. Weil crut à un ulcère méconnu, mais rien dans le passé ni dans le présent, du côté gastrique.

Foie et rate semblent normaux.

Au bout de quelques jours, on trouve une grosse rate atteignant l'ombilic en bas, la ligne médiane en dedans.

L'examen du sang montre : leucocytose considérable, 35.000 G. B. avec 32 % de myélocytes neutrophiles et basophiles.

Le diagnostic de leucémie myélogène est fait. On s'abstient d'opérer. Un W. est négatif, il n'y a aucun antécédent spécifique. On institue quand même un traitement par le « Quinby ». Le malade est légèrement amélioré et sort de l'hôpital en août.

Un mois après, il revient à nouveau repris d'hématémèse. On fait un examen radiologique qui montre l'intégrité de l'estomac.

On ne trouve rien pouvant expliquer cette grosse rate. Pas de paludisme, pas de tuberculose. Rien d'anormal à la ponction splénique.

Les seuls commémoratifs importants ont été les suivants :

Malade né à la Martinique. A quitté son pays pour venir en France à l'âge de 9 ans. Il n'a jamais été malade, mais, en permission militaire à la Martinique en 1917, on a examiné les selles de toute sa formation et un bulletin le montre porteur de Sch. Mansoni et de tricocephales. Cette infestation, dit le malade, se trouvait sur la moitié de l'effectif. Il avait souvent des selles glaireuses, diarrhéiques, au nombre de 5-6 par jour, surtout quand il buvait des boissons froides. Il n'a jamais été indisponible pendant la guerre et il a exercé son métier de typographe sans s'arrêter jusqu'à ses complications hémorragiques, qui ont permis de trouver sa splénomégalie.

En 1923, on fait un nouvel examen du sang : grosse anémie, leucocytose (éosinophilie 25 %) et un nouvel examen des fèces qui décèle des œufs assez nombreux de Sch. Mansoni (Gaillard).

Un examen rectoscopique de M. Lœper montre des lésions du gros intestin : rectite avec zones congestives ulcérées et zones couvertes de mucus, vernissées, d'aspect gélatiniforme, sans productions papillomateuses.

Une splénectomie est pratiquée par M. Grégoire, sans incidents. Rate de 850 grammes hypertrophiée, dure et lisse. Les vaisseaux spléniques sont augmentés de volume.

A l'histologie : structure conservée, capsule hypertrophiée, sclérose des gros vaisseaux, cirrhose pulpaire jeune,

réaction myéloïde marquée de la pulpe. Pas de macrophagie importante dans les reins. Enorme hypertrophie des corpuscules de Malpighi transformés en Keimcentren.

Suites opératoires normales.

Le malade reprend 10 kilos. Son anémie n'existe plus. L'éosinophilie est tombée de 25 à 8 %.

Depuis 1923, M. Weil suit ce malade. Il a repris normalement son travail sans arrêt depuis lors. Il maintient son poids. Il n'a plus de troubles intestinaux ni d'hémorragies digestives. Plus d'œufs dans les selles. Examen rectoscopique normal.

Il semble donc bien que la maladie soit guérie ou à l'état tout-à-fait latent.

OBSERVATION II (Personnelle)

Malade du service du Professeur Widal

Paul L.... 18 ans, créole de la Guadeloupe, entre dans le service pour une grosse rate le 15 novembre 1927.

Le malade aurait remarqué cette splénomégalie, il y a deux ans, alors qu'il était encore à la Guadeloupe. Il n'a consulté aucun médecin car il n'avait aucune gêne.

Mais la tumeur allait toujours en augmentant et, depuis un an et demi que le malade est à Paris, la tumeur n'a pas grossi. Mais elle gêne, elle donne de l'essoufflement. C'est devant la persistance de ces symptômes que le malade con-

sulte en chirurgie d'où on l'envoie en médecine avec le diagnostic de splénomégalie chronique.

On se trouvait en présence d'un malade au visage chétif, plutôt pâle, anémique, pesant 45 kilos ce qui est peu pour un jeune homme de 18 ans. L'attention attirée vers la rate montre :

A l'inspection :

Une voussure de l'hypocondre gauche et le reste de l'abdomen étalé.

Un léger degré de circulation collatérale sus-ombilicale gauche.

A la palpation :

Rate hypertrophiée, très dure, indolore, mobile transversalement.

Sa face antérieure est régulière avec, cependant, une nodosité de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Le bord antérieur est dur.

A la percussion :

Le bord supérieur semble en place.

Le bord inférieur arrive dans la fosse iliaque gauche.

Elle est percutable dans le dos.

Le foie est légèrement augmenté de volume, surtout le lobe gauche. Son bord inférieur est dur, tranchant, non douloureux.

Pas d'ascite. Pas de réaction pleurale de la base gauche.

Pas de ganglions,

Pas d'ictère.

Urines normales.

Pas de fièvre : 37° - $37^{\circ}4$.

T. A. : 10,5-6,5 au Vaquez.

Sang : G. R. 3.400.000. G. B. 1.600 dont poly, 46 ; éosinophiles, 16 ; mono, 33 ; lympho, 12 ; myélocytes, 2.

On recherche l'origine de cette splénomégalie.

Jamais de fièvre intermittente palustre. Ne connaît pas la quinine. Il y a trois mois, a bien eu un chancre, mais qui a été reconnu « mou » et qui a guéri en six semaines par le « Dmelcos » malgré un bubon.

Aucun stigmate de spécificité. Le W. a été fait et s'est montré négatif. Un deuxième W. fait dans le service montre W. + avec 0.0003 et un H 8.

Pas d'antécédents spéciaux. Le bacille de Koch n'a jamais été trouvé.

Aucun passé de selles dysentériques. Weinberg négatif.

Pas de réactions avec mycoses. Mais dans les selles, on trouve des œufs de Sch. Mansoni et de tricocéphales.

La ponction de la rate n'a pas été faite, ni l'examen rectoscopique.

Malade mis à l'émétique sans résultat.

Devant cet échec, et alors que l'état général semble encore bon. M. Monod pratique la splénectomie qui se fait sans difficulté. La rate pesait 1.200 grammes.

Examen histologique : rien de spécial.

Chose importante chez ce malade, un arrêt dans son développement. Il présente une puberté retardée, car on trouve sous les mamelons une petite tumeur. Il n'a pas de poils aux aisselles, très peu au pubis.

Depuis sa splénectomie, le malade va bien. Nous continuerons de le suivre.

Ces observations sont intéressantes à plus d'un titre :

Elles montrent d'abord que la splénomégalie égyptienne n'est pas localisée seulement à l'Egypte, mais à tous les pays où existe ce parasite, particulièrement dans nos vieilles colonies de la Guadeloupe et de la Martinique où Manson l'avait déjà signalé.

MM. Létulle, Courtois-Suffit et P. Jacquet ont rapporté des cas de bilharziose intestinale à Paris, mais n'ont pas trouvé de grosses rates chez leurs malades.

Nous pensons donc, avec M. P.-E. Weil, que la dénomination de splénomégalie égyptienne ne répond plus à la vérité. Elle doit répondre à la splénomégalie bilharzienne. Toutefois, l'usage tend à prévaloir de donner comme type de splénomégalies bilharziennes, la splénomégalie dite « égyptienne ».

Dans l'observation II, l'infestation a eu lieu à la Guadeloupe, dans l'observation I à la Martinique, où les bilharzioses sont aussi très fréquentes. Mais, alors que dans le II, la rate s'est développée assez tôt, dans l'observation I, elle ne s'est développée que quinze ans plus tard.

La Splénomégalie Mycosique

A la liste déjà longue des spléno-mégalies chroniques est venue s'ajouter depuis quelques mois :

LA MYCOSE SPLÉNIQUE

HISTORIQUE

Depuis longtemps, certains auteurs (Nicolle, Lombard) étaient frappés par l'allure particulière de certaines spléno-mégalies qui n'étaient ni palustres, ni Leishmania. Le Dr Lemaire, dans sa thèse, soulevait déjà l'idée d'infection, mais sans en apporter la preuve.

Nanta, serrant de plus près la question, crut trouver des rates infectées par des streptococques, des spirilles, puis il eut le mérite de mettre en évidence, en en donnant le premier une interprétation exacte, l'existence d'un nodule sidérosique de Gamna, tout en conservant ses premières idées. Avec le Dr Linoy, il trouva dans le nodule un champignon parasite : le *sterigmatocystis nidulans*. Ces auteurs concluent à l'existence d'un mycétome de la rate et décrivent cette affection sous le nom de « *splénomégalie algérienne*. »

La question ne devait pas se borner à l'Algérie et, en effet, dans beaucoup de Sociétés médicales en France (notamment à Paris et à Bordeaux) on en rapportait des cas.

Les auteurs parisiens (MM. P.-E. Weil, Grégoire, Flaudin) confirment l'existence d'un mycétome de la rate, mais montrent que le champignon en cause est un *Aspergillus*.

Il est donc probable qu'il y a plusieurs mycétomes de la rate, comme il y a plusieurs variétés de sporotrichoses, mais cliniquement tous les cas se ressemblent.

Les divers médecins de la Guadeloupe que nous avons consultés à ce sujet, en particulier notre compatriote et ami, le D^r Sauzeau de Puyberneau — esprit cultivé et excellent clinicien — nous a dit avoir soupçonné depuis longtemps l'existence, aux Antilles, de splénomégalie d'origine mycosique, soit pure, soit associée aux autres parasites, mais les recherches n'ont pas été poursuivies d'une manière scientifique, aussi regrettons-nous ici de ne pouvoir apporter quelques observations.

Nous décrirons bien cette nouvelle maladie, sûr que les médecins coloniaux et nous même nous nous attacherons à en dépister les cas et à ne pas tout rapporter au paludisme avec lequel la mycose coexiste souvent.

Nous empruntons les grandes lignes de ce chapitre et certaines observations à la remarquable thèse du D^r Pierre Goinard, à qui nous exprimons ici toute notre gratitude et nos remerciements pour l'exemplaire qu'il nous a envoyé.

Toutefois, il ne faut pas oublier que le rôle pathogène primitif de la mycose n'est pas absolument certain. Il peut s'agir d'une mycose évoluant secondairement dans une rate scléreuse. Nous reviendrons sur ce sujet après avoir étudié la maladie de Banti.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Thèse P. Comard. Sur certaines splénomégalies algériennes,

Alger, 1927, page 55). Résumé.

Homme de 18 ans. Depuis trois ans voit grossir son ventre en haut et à gauche. Aucune douleur, mais, deux fois par mois, des accès de fièvre à type palustre.

Le ventre a grossi et de la diarrhée a apparu.

Examen : malingre, très pâle, porte une ulcération sur la face antéro-interne de la jambe.

Abdomen déformé par une tumeur de l'hypocondre gauche qui est la rate, dont :

Pôle supérieur au 7^e espace sur ligne mamelonnaire;

Pôle inférieur à 6 cm. au-dessous ligne ombilicale.

Bord interne dépasse de 8 cm. la ligne médiane.

Surface régulière, dure, indolore, mobile.

Foie un peu gros et un peu douloureux.

Souffle d'insuffisance mitrale.

Adénopathies volumineuses inguinales, sous-maxillaires, sus-épitrochléennes bilatérales.

Signes pulmonaires de condensation.

Mauvaise implantation dentaire d'hérédo-syphilis.

Sang : G. R. : 1.250.000; G. B. : 4.000.

Réaction de Wassermann — — —.

Réaction de Hecht + + +.

Frottis de rate : rien d'anormal.

Pas de B. K. dans les crachats.

Urines : traces d'albumine.

Evolution et traitement : on fait trois injections de 914 sans résultat.

Splénectomie le 21 janvier par le Docteur Costantini, sans grandes difficultés.

Le 27 janvier, dans le sang : 3.800.000 G. R. Hémoglobine : 80 %. 15.275 G. B. Myélocytes : 2.

Mort le 1^{er} février par broncho-pneumonie.

Rate de 2 kilos granulomateuse, contenant des foyers scléreux et des nodules de Gandy-Gamna.

Ganglions en transformation myéloïde.

Cirrhose veineuse du foie.

Spirilles, mycélium et formes de fructification dans la rate.

Inoculation de pulpe splénique positive au cobaye : chancre.

OBSERVATION II

(Thèse P. Goinard. Sur certaines splénomégalias algériennes, Alger, 1927, page 64). Résumé.

Garçon de 17 ans. Paludisme ancien ? Syphilis récente ?

Début par fièvre et troubles gastro-intestinaux.

Splénomégalie dont bord inférieur à 4 cm. au-dessus du pubis, longueur 31 cm., largeur 12 cm., un peu douloureuse.

Gros foie.

Sang : G. R. : 3.140.000. Hémoglobine : 60 %. G. B. : 7.650, dont 7 % myélocytes.

W. — — —.

H. — — —.

Ponction rate : ni hématozoaires, ni pigment paludéen, ni spirilles, bacilles. Pigment ferrugineux. Granulomatose

Splénectomie au huitième mois. Guérison.

Rate de 2 kil. 250, granulomateuse en transformation myéloïde; par endroits : infarctus.

Rares nodules de Gandy-Gamna.

Mycélium et formes de fructification. Spirilles et bacilles.

Cultures : strepto, bacilles et champignons.

De ces deux observations et des treize autres publiées dans la thèse de P. Goinard, de celles publiées par le Docteur P.-E. Weil, on peut déduire l'étude clinique suivante :

ETUDE CLINIQUE

Age : adolescents ou adultes jeunes (13-40 ans).

Sexe masculin presque toujours.

Cens ayant passé leur existence au contact de la terre (en Algérie), en France professions quelconques.

Possibilité d'infection commune dans une même famille.

Comme porte d'entrée, on signale des ulcérations aux membres inférieurs, le plus souvent d'origine syphilitique. On trouve cependant du paludisme dans les antécédents des malades.

Peut-être serait-il plus logique de chercher la voie d'entrée du côté digestif (angine) ou du côté intestinal.

Début : Souvent latent.

Soit (en Algérie) souvent par fièvre qui est continue, à type palustre mais moins régulière et sur laquelle les effets de la quinine sont variables. En France, la fièvre semble plus rare.

Soit par des troubles gastro-intestinaux concomittants ou post-fébriles.

Il s'agit de diarrhée ou de coliques intestinales, de douleurs épigastriques à irradiations dorsales ou abdominales, avec vomissements alimentaires.

Bien souvent, début par hématomèse abondante (Ce sont les cas les plus fréquents en France (P.-E. Weil).

Soit par une tuméfaction de l'abdomen (hypocondre-gauche).

Etat : ces différents symptômes se rencontrent rarement chez le même malade.

Fièvre existe peu ou pas.

Troubles gastro-intestinaux persistent.

Hémorragies occupent le premier plan. C'est souvent ce signe bruyant qui, inquiétant le malade l'amène consulter. Il s'agit d'hématémèse, de sang noir avec caillots, puis de sang rouge vil, survenant sans effort, sans toux, sans souffrance, mais pouvant, par son abondance, provoquer de l'anémie ou une syncope.

Ou alors c'est du mœlena.

La tuméfaction abdominale a souvent progressé : la ceinture du pantalon est trop petite et le malade se redresse pour supporter le poids de son ventre.

Examen général : pâleur qui frappe, même chez les indigènes pigmentés. Muqueuses décolorées. Amaigrissement. Asthénie hors de proportion avec l'anémie.

Contraste entre l'amaigrissement et la tuméfaction de l'abdomen.

Tuméfaction hypocondre gauche.

Masse dure, de forme ovoïde, caractéristique de la rate, plus ou moins volumineuse, s'étendant dans le côté droit de l'abdomen.

D'autres fois, la rate est abaissée et est mobile.

Foie normal ou quelquefois un peu gros.

Syndrome de la base gauche.

Souffles extra-cardiaques.

Ganglions absents.

EVOLUTION

Par poussées fébriles et douloureuses, au cours desquelles la rate augmente de volume. L'anémie augmente et l'ascite peut apparaître si elle n'y est pas déjà.

Durée variable de quelques mois à des années.

La mort survient, si non traitée, par anémie, ascite récidivante, cachexie, complications pulmonaires, quelquefois par rupture comme pour la rate paludéenne.

FORMES CLINIQUES

Les splénomégalias mycosiques réalisent les formes les plus diverses et, à ce titre, méritent d'être connues pour en faciliter le diagnostic (*Presse Médicale*, 16 juillet 1927, MM. P.-E. Weil, Grégoire, Flandin, Chevallier).

1° *Splénomégalias avec hémorragies.* — C'est la forme la plus fréquente. Ce sont des hémorragies d'ordre digestif. Rechercher si les malades saignent facilement. Ces hémorragies demandent l'intervention après réparation de l'anémie. Elles s'accompagnent de poussées de fièvre et d'aggravation de l'état général.

2° *Splénomégalie pure.* — Rare, monosymptomatique. Le traitement médical peut être essayé ici.

3° *Splénomégalie avec ictère hémolytique.* — Soit subictère avec urobilinurie et réaction de Hay +.

Pas de décoloration de matières.

Pas de fièvre.

Pas de bradycardie.

Soit ictère foncé, tuméfaction rate et foie.

Crises digestives, vomissements bilieux.

Lésions hématiques importantes.

Le diagnostic d'ictère splénomégalique n'est valable que si le diagnostic étiologique est connu.

4° *Splénomégalie avec anémie.* — Splénomégalie d'une part; anémie de l'autre.

Légère diminution des hématies : 3-4 millions.

Hématies nucléées.

Leucocytose à type polynucléaire ou leucopénie.

5° *Splénomégalie avec polyglobulie* — Se rapproche du syndrome de Vaquez.

6° *Splénomégalie avec ascite.* — Se voit surtout si le foie est atteint, petit, scléreux. Hémorragies et subictère.

PRONOSTIC

Moins mauvais si infection purement splénique et intervention. Fatal pour cas non traités, et dangereux si foie atteint.

DIAGNOSTIC

Ne peut se faire que par élimination des splénomégalias connues et que par quelques examens dont le plus important et le plus sûr est la laparotomie exploratrice avec prélèvement.

Dans le sang :

Anémie, G, R. diminués.

Hémoglobine diminuée.

Leucopénie presque toujours avec mononucléose.

Métamyélocytes.

Ponction de la rate. — Ne permet pas de caractériser ces splénomégalias mais laisse entrevoir un diagnostic étiologique. On obtient du suc splénique qui montre une formule de réaction myéloïde voisine de celle obtenue par ponction des rates palustres, mais pigment ferrugineux bien différent des pigments paludéens.

Tests biologiques. — Décrits par MM. Weil et Nicaud (Soc. Méd. Hôp., Paris, 28 octobre 1927).

La réaction de la fixation aspergillaire semble aider le clinicien à établir l'affirmation de son diagnostic. « Mais elle n'est pas strictement spécifique. Sa positivité est cependant assez rare pour qu'elle possède une valeur indicative qu'on ne puisse négliger ». Pour M. Nicaud (Soc. Méd. Hôp., 3 juillet 1927), aucune indication ne peut être retirée des expériences de sporoagglutination en partant d'un aspergillus.

L'intradermo-réaction lui semble plus intéressant.

La technique y est décrite dans le premier compte rendu.

Le diagnostic étiologique reste donc difficile; « quand l'infection causale n'est pas patente, on a une chance sur deux d'être en présence d'une mycose à Paris » (P.-E. Weil, Grégoire).

C'est seulement l'ablation de la rate aseptique encore vivante et entière qui donne la clef du diagnostic étiologique, grâce aux prélèvements qu'on y fait.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il s'agit de rates énormes, 1 kil. 500 en moyenne (sang exsudé) présentant à la coupe des nodules d'une couleur brun tabac, légèrement saillants, révélés en noir par l'argent et le tanin.

A l'histologie :

Corpuscules de Malpighi déformés, sclérosés.

Pulpe, d'aspect granulomateux, infiltrée de blocs pigmentaires.

Au milieu des nodules, lésions caractéristiques.

Voici la description du Professeur agrégé Nanta :

« Les cellules géantes à corps étrangers sont nombreuses, volumineuses, englobant des débris hyalins, des blocs de pigments. Par place, on voit des foyers de désintégration conjonctive surtout abondants au voisinage et dans la paroi du vaisseau folliculaire ».

Le vaisseau folliculaire est généralement sclérosé, étouffé par les rubans conjonctifs épais et dégénérés, et quelquefois obturés.

Plus souvent, les parois vasculaires sont toutes altérées.

Ces aspects rappellent les aspects décrits par Gandy en 1905 et par Gamna plus récemment, d'où le nom de nodules de Gandy-Gamna.

Dans les corpuscules, MM. Nanta et Pinoy ont trouvé :

Soit un spirochète « flexueux plus gros que le tréponème et à spires lâches peu nombreuses » (Nanta).

Soit un strepto-bacille disposé en chaînettes et réuni en pinceau.

Quelquefois, il a la forme d'un filament très fin, terminé par un renflement jaunâtre, d'aspect hyalin, en forme de massue.

On trouve ces formes filamenteuses dans les nodules sidérotiques ou dans la pulpe :

Soit « gros filaments présentant des ornements et des épines très analogues à ceux que Magrou a décrits dans la botryomycose expérimentale du testicule du cobaye » (Professeur Pinoy).

Soit que les nodules représentent, les uns des organes de fructification, les autres des organes ornementaux de péri-thèce d'un champignon dont Pinoy a établi le rôle dans la production de certains mycétomes chez l'homme. Il s'agit, pour cet auteur, d'un champignon appartenant au stirpe du

stérigmatocystis nidulans, dont il a obtenu des cultures.

« Le nodule de Gamna est un nodule mycosique et les splénomégalias à nodules de Gamna sont des mycétomes de la rate » (Professeur Pinoy).

Pour M. P.-E. Weil, le champignon en question appartiendrait au genre aspergillus nidulans.

Les éléments mycéliens se trouvent surtout dans les espaces conjonctivo-vasculaires. Ils s'introduisent dans les parois des vaisseaux.

Ces différents germes ont été cultivés :

Le spirille n'a pu être cultivé.

Le strepto-bacille a été cultivé plusieurs fois :

en gélose, Veillon, montre bacille encapsulé à Gram —.

Inoculation au cobaye mortelle en vingt-quatre heures.

Le champignon a été cultivé sur gélose de Sabouraud.

TRAITEMENT

Médical. — Iode ou iodures à fortes doses.

On ne peut en connaître les effets puisque le diagnostic n'est fait que par l'opération.

Toujours en donner aux malades opérés.

Si l'intervention chirurgicale n'a pu avoir lieu, il faut ponctionner l'ascite, faire des transfusions sanguines, faire des applications de rayons X sur la rate (cas de M. Weil, engraissement de 6 kilos).

En Résumé. — La mycose splénique ne peut être dia-

agnostiquée que par élimination et par examen histologique de la rate enlevée, ce qui demande à être fait précocement. La diversité des parasites rencontrées n'est-elle pas due au fait que la rate est le rendez-vous de tous les germes qui se trouvent dans la circulation générale ? Et on doit se demander si tous ces germes agissent successivement ou totalisent leur virulence.

Le champignon trouvé peut-il à lui seul infecter ou, au contraire, lui faut-il un terrain déjà préparé par le paludisme ou la syphilis.

Ce sont là des hypothèses qu'il serait intéressant de résoudre.

Splénomégalias de nature indéterminée

La maladie de Banti

Nous n'avons pas l'intention de discuter dans cet exposé la légitimité de l'entité morbide « Splénomégalie bantienne ». Les avis trop auto-isés de MM. L. Kindberg et Fiessinger ne sauraient être discutés par nous. Néanmoins, nous donnerons notre conception de la question d'après les documents multiples que nous avons consultés.

Nous rappellerons un court historique et le schéma de la maladie qui nous occupe, et nous étudierons ensuite la légitimité, l'étiologie et le traitement.

HISTORIQUE

Dès 1866, l'attention de Gretscl, élève de Griésinger, avait été attirée par un type d'anémie infantile, et dix ans après Strümpell décrivait une affection insidieuse qu'il appelait « Anémie splénique ». En 1892, Debove et Bruhl signalent le retentissement sur la glande hépatique de la splénomégalie type Strümpell.

Deux ans plus tard, en 1894, Banti, à propos de deux observations, constate la marche progressive de la lésion hé-

patique jusqu'à la cirrhose atrophique secondaire. Il décrit des lésions particulières de fibro-adénie à la rate. Il recherche, parmi les affections qui frappent la rate et le foie une origine, et, n'en trouvant pas, il décrit une maladie autonome qui porte son nom et dont il retrouva plus tard confirmation dans d'autres observations.

Diverses idées se font jour. Au congrès français de médecine 1910, Gilbert et Lereboullet nient l'existence de la maladie de Banti en tant qu'entité morbide, et soutiennent l'origine primitive de la lésion hépatique, la splénomégalie étant secondaire.

En Allemagne et en Amérique, la maladie de Banti est approuvée et des auteurs tels que Osler, Mayo, veulent élargir le cadre et prétendent que la cirrhose splénomégalique du foie, l'anémie splénique, ne sont que des phases diverses d'une seule et même maladie.

En 1914, L. Kindberg isole des types particuliers de splénomégalie d'après leur étiologie (paludisme, syphilis, tuberculose) ou d'après leurs lésions anatomiques.

Plus récemment, des recherches ont été effectuées qui aboutissent à la désagrégation progressive de l'entité morbide de Banti. MM. Nanta et Pinoy ont présenté la mycose splénique, dont le tableau clinique que nous avons décrit est calqué sur celui de la maladie de Banti, une variante étant apportée par l'examen de la rate au microscope.

Mais, d'après la description initiale de Banti, cette ma-

ladie constitue une entité morbide très particulière qui ne dépend ni de la syphilis, ni du paludisme, ni de la tuberculose, ni de l'alcoolisme, ni du cancer.

CLINIQUE

La maladie de Banti survient chez les jeunes gens habituellement. Elle évolue en trois phases bien distinctes et très importantes par les déductions thérapeutiques qu'elles comportent.

Première période de splénomégalie pure. — C'est une grosse rate monosymptomatique, volumineuse, indolore, ce qui explique que cette période dure aussi longtemps sans qu'on en fasse le diagnostic. La rate est volumineuse globalement, sans déformation appréciable, mais dure, plus ou moins mobile.

Elle dépasse le rebord costal de 12 à 15 cm., quelquefois davantage. Quelques signes négatifs importants : foie, appareil digestif, reins, semblent normaux.

Cette première période peut durer trois à quatre ans et même plus.

Deuxième période de splénomégalie avec troubles digestifs. — L'apparition de troubles digestifs est le phénomène cardinal de cette période, tantôt insidieux, tantôt bruyant (anorexie, nausées, ballonnement abdominal intermittent, crises diarrhéiques).

La lésion hépatique se manifeste déjà par :

Un foie modérément gros ;

Pas d'ictère ;

Urobilinurie constante.

Des hémorragies gastro-intestinales apparaissent, soit sous forme d'hématémèses — ce sont les plus fréquentes — soit sous forme de mœlena associé à l'hématémèse.

Elles ont pu donner le change avec les hémorragies de l'ulcus gastrique, si bien que De Léobardy, dans sa thèse, a pu penser que les cas « d'exulcération simplex » de Dieulafoy étaient peut-être une maladie de Banti fruste et dont le diagnostic n'a pu être établi. Cette maladie, longtemps splénomégaly pure, s'achemine donc vers la cirrhose avec urobilinurie et gros foie qui produit ces hématémèses dont l'importance est si grande en pathologie hépatique.

Troisième période de splénomégaly compliquée de cirrhose du foie. — La maladie prend ici l'allure clinique d'une cirrhose atrophique analogue à celle de Laënnec, mais ici l'hépatite est secondaire.

Cette idée a été discutée par certains auteurs, mais il semble bien que la glande hépatique a été entraînée par le processus sclérogène, « par une sorte d'intoxication d'origine splénique ».

L'ascite apparaît lentement et est toujours libre. Elle peut s'accompagner de dilatations veineuses, mais peu importantes.

Elle nécessite des ponctions fréquentes.

On peut alors sentir le foie qui est petit, mais la rate est énorme. Fait important : cette rate a précédé de plusieurs années l'apparition de la cirrhose hépatique.

On note, en outre, de l'œdème des membres inférieurs, de l'albuminurie, de l'urobilinurie, de l'anémie d'autant plus marquée que les hémorragies ont continué, de l'amaigrissement.

Hématologie. — Précocement, on trouverait la formule de Sénator :

Oligochromémie,

Oligocytémie,

Leucopénie.

Mais le plus souvent, il y a :

Anémie avec diminution de la valeur globulaire (surtout à la deuxième période).

Leucopénie avec hypopolynucléose.

Absence complète de formes anormales.

EVOLUTION

Elle est très grave.

Elle est lente et aboutit à la mort — si elle n'a pu être enrayée par la splénectomie — soit par anémie, soit par cachexie cirrhotique ou affections intercurrentes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

À l'autopsie, on trouve une rate énorme (2 kilos et plus) avec adhérences, capsule très épaisse.

Au point de vue histologique, on trouve une lésion dominante, la sclérose portant sur la capsule, le réticulum de la pulpe et les artérioles des corpuscules de Malpighi, dont le nombre paraissent diminués.

Dans les follicules de Malpighi, on trouve la lésion que Danti a appelé la « Fibro-adenie ». On voit toujours, de l'artériole centrale, partir des bandes de tissu conjonctif en étoile qui s'en vont diviser les corpuscules de Malpighi en véritables logettes et qui vont se réunir à des bandes fibreuses situées au niveau de la pulpe.

La pulpe est fibreuse, contient des éléments habituels de la rate, mais pas de réaction macrophagique ni de réaction myéloïde, ni de dépôt de pigment.

En somme : sclérose de la rate sans réaction macrophagique, ni myéloïde.

Le foie, à l'autopsie, présente les particularités de la cirrhose de Laënnec. Il est petit, dur, clouté, de couleur brun-jaunâtre.

A l'histologie, lésion de cirrhose insulaire périportale.

Les cellules hépatiques ne sont lésées que très tardivement.

Il n'y a pas de pigment, pas de sidérose.

Enfin, une troisième lésion importante, intéressante au point de vue pathogénique : la lésion de la veine splénique, quelquefois associée à une phlébite portale, consistant en une véritable phlébite à tendance oblitérante.

C'est là le type classique de la maladie de Banti.

DIAGNOSTIC

a) *Différentiel*. Eliminer :

La maladie de Vaquez.

Les leucémies et syndromes voisins (Lymphogranulomatose de Hodgkin).

Maladie de Gaucher.

L'ictère hémolytique mais « malade plus ictérique que malade » (Gilbert). D'ailleurs, même traitement : la splénectomie.

A la période de troubles digestifs : cirrhose de Hanot.

Mais :

Ictère accusé évoluant par poussées;

Selles décolorées;

Foie très gros;

Splénomégalie est phénomène accessoire.

b) *Etiologique* : la plupart des auteurs français admettent aujourd'hui que c'est un syndrome relevant de causes diverses (Congrès de Médecine, 1927).

De tous les états infectieux observés sous les climats chauds, le paludisme est celui qui nous paraît le plus apte à provoquer le syndrome.

A l'origine de l'histoire de trois malades que le Docteur de Puyberneau a eu l'occasion de soigner en Chine, il trouva la malaria.

Il s'agit le plus souvent de fièvre tierce survenue depuis plusieurs mois ou plusieurs années de suite.

Et c'est après la disparition de la fièvre que la rate se développe. « Il semble, dit le Docteur de Puyberneau, que le syndrome de Banti ne puisse se développer qu'après la fièvre, à la suite de la période active de l'hématozoaire ».

On opposera qu'on ne trouve pas d'hématozoaires dans le sang des Bantiques. Ce n'est pas une raison, si on veut bien considérer qu'ici le malade est en état de moindre résistance, qu'il n'y a pas de fièvre.

Kartulis, en Egypte, a étudié dix cas de Banti et conclut à l'origine paludéenne (1913).

L'observation que nous avons relatée au chapitre des cirrhoses paludéennes, publiée comme telle par MM. Lesné et Lœderich à la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, le 9 décembre 1904, nous semble être un exemple typique de syndrome de Banti d'étiologie paludéenne.

Après le paludisme, la syphilis a été aussi invoquée comme étiologie.

MM. Caussade et Lévy-Fraenkel, à la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, le 12 juin 1914, en ont rapporté un cas.

M. Aubertin, deux cas, où le traitement antisypilitique a été institué. Les hémorragies et l'anémie du malade rétro-cédèrent, mais la rate resta toujours grosse.

Il est probable que sous les climats chauds, la syphilis, l'alcoolisme et, dans certains pays (Chine) l'opiomanie, contribuent à diminuer la résistance des sujets impaludés dès

le jeune âge et constamment exposés à des réinfections successives.

La phlébite de la veine splénique a été envisagée dans l'étiologie de la maladie de Banti.

Depuis quelque temps, la mycose splénique de Nanta et Pinoy, dont les symptômes semblent se rapprocher de ceux du symptôme de Banti, a été accusée d'être une étiologie possible de cette affection.

Dans quatre cas de sa collection de rates prélevées pour maladie de Banti, M. Ch. Oberling (*Presse Médicale*, 4 janvier 1928), a toujours trouvé les lésions typiques de la mycose de Nanta, mais d'une manière discrète.

Dans un autre cas typique publié par Banti lui-même et dont la rate a été examinée, on trouve celle-ci farcie de mycoses. Est-ce une raison suffisante pour dire que la mycose splénique et la maladie de Banti ne fassent qu'une même entité clinique ? Nous ne le croyons pas, car des lésions de mycose splénique ont été trouvées dans un grand nombre de maladies : cirrhose pigmentaire, cirrhose de Laënnec, cirrhose calculeuse, leucémie lymphoïde (Ch. Oberling, *idem*).

Les lésions anatomiques de la maladie de Banti et de mycoses sont différentes. Il semble que l'opinion d'Oberling mérite qu'on s'y arrête et qu'on soit autorisé, jusqu'à plus ample information expérimentale à considérer les mycoses de la rate comme des infections surajoutées.

TRAITEMENT MÉDICAL

Opothérapie, iode, fer, arsenic, radiothérapie.	} Nul
---	-------

Thorium X : aucun résultat (Lasalle et Delat).

S'il y a une étiologie nette, on peut essayer de la traiter, mais seul le traitement chirurgical, la splénectomie, sous certaines conditions, donne des résultats. Nous les étudierons plus loin.

PATHOGÉNIE

Trois thèses :

1° Rate de stase : non admise car les expériences de Warthin ont montré que la ligature progressive de la veine splénique amenait l'atrophie de la rate.

2° Rate par phlébite infectieuse : les lésions anatomiques sont particulières, évolution subaiguë (thèse Cauchois). Conditions étiologiques spéciales.

3° Lésion primitive de la rate : la notion de lésion primitive de la rate a trouvé des défenseurs car l'ablation de la rate au début empêche l'apparition de la cirrhose.

Les autres variétés de splénomégalie ne faisant pas partie spécialement de la pathologie tropicale, comme les leucémies, tuberculose splénique, etc..., nous avons cru devoir nous limiter à celles qui viennent d'être indiquées et qui constituent des splénomégalias propres aux pays chauds.

Traitement chirurgical

Nous croyons ici utile, étant donnée l'importance qui a été accordée au traitement chirurgical, de nous y attacher bien qu'il ne soit applicable qu'à un nombre restreint de cas.

Mais en matière de splénomégalie de Banti et de splénomégalie mycosique, les résultats en ont été quelquefois assez avantageux pour qu'on puisse insister dessus.

Nous avons vu, chemin faisant, les différents traitements médicaux à opposer à chaque variété de splénomégalie, mais ils ont pu échouer ou n'être pas indiqués. C'est alors qu'on s'adresse à la splénectomie.

Depuis longtemps les travaux de Jonnesco avaient contribué à mettre en honneur cette hardie opération. En 1897, il opère cinq cas avec succès. En 1899, au Congrès de Chirurgie à Paris, il rapporte vingt-neuf cas, dont dix décès par hémorragies et complications pulmonaires. En 1900, quinze cas dont un seul décès par complication pulmonaire. Et le poids de ces rates variaient de 1.800 à 4.000 grammes.

Depuis, les progrès incessants de la chirurgie et un grand nombre de résultats opératoires brillants ont fait de la splé-

nectomie, naguère encore si redoutée, une opération facile et courante.

Il en résulte qu'en face d'une splénomégalie de quelque importance, ce traitement séduit facilement l'esprit et il semble maintenant légitime d'enlever cette tumeur dans la plupart des cas qui ne comportent pas à cet égard de contre-indication précise.

Il faut bien convenir qu'en certains cas déterminés, les malades ont dû, à cette intervention, une guérison définitive.

SOINS PRÉ-OPÉRATOIRES

a) Faire vaccinothérapie ou sérothérapie préventive si l'auscultation pulmonaire est douteuse (Cosiantini, Société de Chirurgie de Paris, 12 octobre 1927).

b) Faire une transfusion sanguine de 200 cc. une heure avant l'opération. Cette manière de voir, qui est celle de M. P.-E. Weil, est confirmée par les frères Mayo et par Papayoannou qui y recourent toujours et ont ainsi amélioré leurs statistiques opératoires.

Le Docteur P. Goinard la trouve inutile (*Thèse*, Alger, 1927).

TECHNIQUE

Anesthésie. — Certains font l'anesthésie locale ou régionale, rachianesthésie lombaire haute (Patel). D'autres ont commencé par l'anesthésie locale et ont fini, soit par l'anes-

thèse générale, soit par l'anesthésie du pédicule splénique.

Il semble que la plupart des auteurs s'adressent à l'éther ou au chloroforme, surtout s'il y a des lésions pulmonaires.

Position de l'opéré :

1° En lordose dorso-lombaire en inclinaison latérale d'une légère et en scoliose dorso-lombaire à convexité gauche (Quénu et Hartmann).

Donne un excellent jour dans les rates non ptosées.

Mais inefficace si rate ptosée.

2° En lordose dorso-lombaire obtenue en plaçant le thorax horizontalement et la partie du corps sous-jacente en position déclive.

C'est cette attitude qui a été préconisée par Grégoire, de Martel et un grand nombre d'autres chirurgiens.

3° Inclinaison sur le côté droit par laparo-phréno-thoracotomie (E. Goinard).

Mais la voie extra-pleurale est la seule employée actuellement à cause de sa rapidité d'exécution.

Position du chirurgien :

En France, avec Jonresco et Quénu-Hartmann, à droite.

Les chirurgiens algériens à gauche.

Incision. — Doit être faite suffisamment large pour donner un jour suffisant, car il faut aller vite.

La thèse de Rio-Branco, et celle plus récente de Jones, ont donné les nombreux et différents tracés à faire dans la splénectomie.

Le Dr P. Goinard, dans sa remarquable thèse sur les « Splénomégalias algériennes », discute l'opportunité des différents tracés et nous renvoyons à cet excellent ouvrage.

Nous nous contenterons de dire, avec le rapport de chirurgie 1926, que :

L'incision transversale avec débridement vertical latéral semble recueillir le maximum d'avantages.

La splénectomie comprend alors deux temps :

L'extériorisation,

L'hémostase.

« La seule difficulté de cette opération, ont dit Lecène et Deniker, est de bien faire l'hémostase ». Et pour cela, il faut des ligatures systématiques et bien soignées.

Il semble que, dans les rates mobiles, il faille extérioriser d'abord, puis lier le pédicule au niveau du hile. « On fait alors une opération rapide, presque extra-péritonéale, bénigne » dit le Dr P. Goinard.

Dans les rates adhérentes : hémostase préventive par la ligature du pédicule et extériorisation secondaire. Dans certains cas de rates adhérentes, verticales, disons à pédicule court, on va lier les vaisseaux spléniques dans l'arrière cavité des épiploons suivant la technique bien précisée par le Dr Rio-Branco dans sa thèse (Paris 1912). Hémostase des adhérences qui saignent, hémostase par forcipressure que l'on remplace après par des ligatures. Quand « la difficulté

de l'hémosiase n'a pu être vaincue » on fait le tamponnement que le Pr Costantini considère comme un « pis-aller. »

La paroi est fermée, suivant les cas, en trois plans ou en un seul, suture renforcée de place en place par des fils métalliques.

SOINS POST-OPÉRATOIRES

Comme pour toutes les opérations choquantes, soutenir le myocarde (huile camphrée, caféine, etc...)

Sérum artificiel.

Transfusion sanguine (rejetée par les auteurs algériens).

Ventouses thoraciques le soir de l'opération (Pr Costantini).

SUITES OPÉRATOIRES

Dans les jours qui suivent, le malade présente un meilleur état général. Il y a augmentation des G. R. et des G. B., augmentation du taux de l'hémoglobine, mais sans aucun effet fâcheux. On ne note jamais d'hypertrophie ganglionnaire.

CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES

I. — Avant l'opération

Avant de tenter la splénectomie, il faut se baser sur les résultats de l'examen clinique et des examens de laboratoire.

1° Le volume excessif de la rate n'est pas un obstacle à l'opération.

Il est vrai que plus elle est grosse plus la saignée est brutale, car c'est du sang circulant que l'on enlève.

Ne pas se baser sur cela pour exprimer la rate et renvoyer le sang dans la circulation.

2° Une ascite de grande abondance est une contre-indication.

3° Un foie lésé dans sa structure et dans ses fonctions, une constante d'Ambard élevée, sont des contre-indications.

4° L'auscultation pulmonaire doit être faite soigneusement. En cas de doute, opérer, mais toujours faire soit la vaccinothérapie, soit la sérothérapie à titre préventif. (Costantini, Soc. de Chir. de Paris, 12 octobre 1927).

5° L'examen du sang présente le plus grand intérêt.

a) Si anémie grave : G. R. au-dessous de un million, inutile d'opérer. Faire une transfusion sanguine, une injection d'insuline avant les deux repas, au taux de 2 unités, une absorption quotidienne de foie de veau (par jour 150 à 200 gr.)

Si l'anémie résulte d'une hémolyse splénique excessive, les résultats seront beaucoup plus aléatoires, parce que le malade hémolyse aussi bien le sang qu'on lui injecte que son propre sang. Dans ce cas, la splénectomie est indiquée de suite, car elle paraît seule capable de remonter l'hématopoïèse.

b) Si, au contraire, G. R. au-dessus de 7 millions,
G. B. au-dessus de 25 millions,
s'abstenir pour le moment,

c) Si le taux de l'hémoglobine est au-dessous de 35 %, s'abstenir.

d) Rechercher le temps de saignement, le temps de coagulation, le signe du lacet.

Se rappeler que la coagulation est, dans toutes les splénectomies, toujours retardée plus ou moins, qu'il n'y a pas de rétraction du caillot.

e) La diminution des plaquettes sanguines, qui est également la règle dans presque toutes les splénomégalies, n'est pas une contre-indication, au contraire (P.-E. Weil).

f) Une fièvre trop élevée.

II. — Au cours de l'intervention.

Sont contre-indications :

1° Les grosses adhérences étendues empêchant l'extériorisation de la rate.

2° Les lésions du foie (sclérose, cirrhose).

3° La friabilité du pédicule splénique à cause : d'abord de la difficulté de l'hémostase (celle-ci devant être soigneusement faite), ensuite à cause des complications phlébitiques possibles.



Indications opératoires dans les Splénomégalias tropicales

Pour compléter cette étude chirurgicale, il est utile de donner quelques indications opératoires sur les splénomégalias tropicales que nous avons étudiées.

En dehors des contre-indications générales que nous venons d'étudier, il y a un certain nombre d'indications propres à chaque variété de splénomégalias.

La splénomégalie est indiquée :

I. — DANS LE PALUDISME

a) Quand il y a échec des traitements médicaux associés à la radiothérapie.

b) Quand il y a ptose douloureuse, torsion du pédicule, dans les formes hémolytiques ou leucopéniques.

c) Dès les premières menaces de cachexie (Jonnesco).

La splénectomie a une influence heureuse sur l'infection palustre et arrête la cachexie commençante (Jonnesco, Congrès de Chirurgie 1897).

Elle enlève un foyer nocif puisque la rate n'est plus un

moyen de défense. Sa destruction ne peut avoir que des conséquences heureuses (Laveran).

Mais il semble bien qu'aujourd'hui la majorité des auteurs soient d'accord pour dire que la splénectomie n'a pas d'influence curative sur l'infection palustre, qu'elle fait seulement disparaître une tumeur gênante. Tel n'est pas l'avis de Roux et Legrand d'Alexandrie, qui en ont obtenu des succès. (*Arch. prov. Chirurgie* 1903, pages 116-199).

II. — DANS LES CIRRHOSSES HYPERTROPHIQUES SPLÉNOGÈNES

La splénectomie est indiquée dans toutes les formes dans lesquelles le processus hépatique est d'origine splénique ou tout au moins accompagné d'une splénomégalie notable, qui prouve dans la rate un processus identique à celui du foie.

Telles sont les conclusions auxquelles aboutit le Congrès de Chirurgie 1926.

Certains auteurs ne sont pas de cet avis (Etienne Chabrol).

On peut se résumer en disant que « seul un examen clinique minutieux permet de faire le départ entre les cas qu'il convient ou non d'opérer. »

III. — DANS LE KALA-AZAR

La splénectomie est nettement contre-indiquée. Pourtant, certains auteurs (Salazar de Souza, Congrès de médecine tro-

picale 1923, qui a rapporté 9 guérisons sur 14 cas), prétendent qu'elle est indiquée.

Il semble que parler ici de splénectomie soit une chose illogique, puisqu'on intervient trop tard, alors que le parasite de localisation splénogène primitive et précoce est largement répandu dans le foie, la moelle osseuse et d'autres tissus. (Malade de Lemierre, L. Kindberg, E. Bernard).

Elle ne présente pas de dangers, mais pas d'avantages, soit qu'après l'extirpation chirurgicale l'infection récidive, soit que la thérapeutique offre des médicaments spécifiques d'efficacité supérieure.

IV. — DANS LA SYPHILIS SPLÉNIQUE

La splénectomie est indiquée dans les formes résistant au traitement, afin de supprimer un gros foyer de spirochètes en même temps que le symptôme douleur.

Elle n'a pas d'influence sur la réaction de B. W.

Indiquée dans les formes mémiantes, hémolytiques, leucopéniques (type Banti).

V. — DANS LA BILHARZIOSE SPLÉNIQUE

Il semble que le traitement par l'antimoine ne donne pas ici d'excellents résultats.

La splénectomie est donc indiquée (Day et Ferguson).

Mortalité opératoire, 10 %.

Dans nos deux cas, succès.

VI. — DANS LA MYCOSE SPLÉNIQUE

Le seul traitement est ici la splénectomie, en vertu même de ce fait qu'elle seule permet de faire le diagnostic.

M. Weil et Grégoire ont 3 guérisons sur 4 cas, dont un depuis 26 mois.

Les auteurs algériens : 6 guérisons sur 9, dont 2 cas du Pr Cosiantini sont en bonne santé (depuis 26 mois).

Certains auteurs, dont M. Weil, donnent pendant dix jours par mois après l'opération, du K. I. à raison de 2 gr. par jour.

VII. — DANS LA MALADIE DE BANTI

La splénectomie est l'intervention nécessaire de choix en face d'une splénomégalie sans ictère et sans autre altération sanguine que l'anémie et la leucopénie, mais elle est surtout indiquée à :

1^{re} phase splénomégalique pure.

2^e phase splénomégalique avec troubles digestifs.

3^e phase. En raison de l'insuffisance hépatique, certains auteurs se montrent des plus réservés quant à la splénectomie (Congrès de Médecine de Paris 1927). Mais il n'en existe pas moins des faits qui prouvent que même à ces conditions la splénectomie est, non seulement possible, mais utile.

Toutes les observations signalent une rapide transformation de l'état général, une amélioration certaine de l'état ané-

mique (en particulier de la formule leucocytaire) et une disparition complète des troubles digestifs (hématémèses).

Quant à l'état hépatique, on peut dire que l'intervention enlevant la cause de la lésion hépatique, empêche la progression de la cirrhose et de l'ascite. Malheureusement, on peut observer des échecs tardifs, ce qui d'ailleurs est plutôt rare et n'empêche pas les résultats éloignés d'être excellents (certaines observations ont porté sur 20 années) :

— Malade de MM. Albertin et Gardère, opéré en 1902, présente en 1924, soit 15 ans après, une guérison totale du syndrome spléno-hépatique *opéré à la 3^e période*. (*Lyon médical*, 1926, page 722).

— Cas de MM. André et Joseph Challier, guéri depuis trois ans. Il y a eu splénectomie avec omentopexie (*Lyon médical*, 1923, page 354).

La mortalité, depuis la splénectomie est de 13 % (statistique de Mayo et Patel) alors qu'autrefois la mort était l'aboutissement fatal de cette maladie.



CONCLUSIONS

De cette étude, il résulte que :

1° La splénomégalie paludéenne, la plus anciennement connue de toutes les splénomégalias tropicales, est celle à laquelle on pense immédiatement en présence d'une grosse rate sous les tropiques.

Son diagnostic, facile en certains cas, peut devenir difficile dans d'autres, mais on doit, par une analyse attentive, arriver à une somme de probabilités suffisante pour le poser.

2° Les cirrhoses occasionnées par le paludisme, surtout hypertrophiques, sont, en réalité, des cirrhoses mixtes quant à l'étiologie : la syphilis, et surtout l'alcoolisme, y contribuent pour une large part.

3° Le kala-azar reste, de toutes les splénomégalias tropicales, la seule qui puisse être, dans le plus grand nombre de cas, reconnue par la clinique avec l'aide puissante du laboratoire. Car souvent, c'est une ponction splénique bien faite qui en établit le diagnostic en montrant le parasite.

Son traitement spécifique est l'émétique ; dans quelques cas rebelles ou récidivants, la splénectomie peut être essayée.

4° L'usage tend à prévaloir de donner comme type de

splénomégalie bilharzienne, la splénomégalie dite « égyptienne ». Cette dénomination ne répond plus à la vérité. Elle doit répondre à la splénomégalie bilharzienne tout court.

L'émétique donne ici des résultats inconstants. L'émétine aussi.

La splénectomie semble être ici le traitement de choix.

5° La splénomégalie dite « algérienne » a franchi les mers et doit être appelée « mycose splénique », des cas de plus en plus fréquents étant observés en Europe.

Elle ne peut être diagnostiquée qu'après élimination, et d'une manière absolue que par la laparotomie (Cas le plus fréquent).

Le champignon en cause est un aspergillus ou un stérigmatocystis nidulans, dont le rôle pathogène primitif est très discuté et s'accuserait que sur des rates déjà lésées par une affection antérieure.

6° La maladie de Banti n'est pas une entité morbide bien définie. Il semble qu'il faille parler de syndrome dont l'étiologie serait vaste.

Quoi qu'il en soit, son traitement de choix est la splénectomie.

7° Dans toute splénomégalie tropicale, il est nécessaire de faire des examens biologiques ou microscopiques complets, et souvent aussi l'épreuve du traitement.

8° Le traitement des splénomégaties tropicales, s'il n'est pas nettement indiqué par un examen microscopique ou bio-

logique, reste médical au début, chirurgical si celui-ci ne réussit pas.

Dans certains cas, le traitement médical seul est le traitement de choix et le traitement chirurgical doit être éliminé.

9° Le traitement chirurgical, c'est-à-dire la splénectomie, doit être réservé à des cas spéciaux.

La maladie de Banti, les splénomégalias mycosiques, la splénomégalie bilharzienne et, dans certains cas, le kala-azar qui aura résisté au traitement par les sels d'antimoine, les splénomégalias paludéennes en pose gênante ou en voie de torsion, devront bénéficier de la splénectomie.

10° Celle-ci devra être faite sous les réserves qui ont été indiquées plus haut et qui résultent des discussions qui ont eu lieu dans les Congrès et les Sociétés savantes de ces dernières années.

11° La tolérance des splénectomisés vis-à-vis des infections et des intoxications est variable et ne sera bien connue que lorsque la physiologie de la rate sera bien établie.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

P. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. CHARLÉTY.



BIBLIOGRAPHIE

- ALBERTIN et GARDERE. — Splénectomie pour Maladie de Banti (*Lyon Médical*, 20 juin 1926, p. 722).
- AMATO (D'). Origine entérogène de certaines splénopathies (*Premier Congrès Soc. it. méd. int.*, 4-8 octobre 1909).
- ARCHIBALD. Le kala-azar au Soudan (*Amer. Journ. of trop. med.*, juillet 1923).
- AUBERTIN. Les indications médicales de la splénectomie (*Journ. Méd. Franç.*, juillet 1926, p. 255).
- Classification des splénopathies (*Annales de médecine*, décembre 1926, p. 600).
- BANTI. De la splénomégalie avec cirrhose du foie (*Sem. Méd.*, 1894, p. 318).
- BEER. — Chirurgie de la rate (*VII^e Congrès Int. Chir.*, 7-10 avril 1926).
- BÉRARD. Du traitement chirurgical de la maladie de Banti (*Bull. Méd.*, 20 octobre 1906).
- BINET LÉON. — Rôle de la rate dans la nutrition et la croissance (*Presse Méd.*, 13 octobre 1926, p. 1284).

- BRUHL. — De la splénomégalie primitive (*Arch. Gén. Méd.*, juin 1891, p. 673; août 1891, p. 160).
- BRUMPT. — *Précis de parasitologie*.
- BURNET, MASSELOT, CALAMIDA, ORTONA. — Trois cas de kala-azar chez l'adulte en Tunisie (*Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 1925, p. 331).
- CARDARELLI. — Sur la cirrhose malarienne du foie d'origine splénique (*Rev. clin. méd.*, 1900, n° 18).
- CARNOT et DE LÉOBARDY. — Hématémèses à répétition au cours d'une pyléphlébite oblitérante chronique (*Paris Méd.*, 3 avril 1920, p. 277).
- CARNOT et LIBERT. — Kala-azar d'origine macédonienne (*S. Méd. Hôp.*, 8 juillet 1921).
- CASTELLANI et CHAMBERS. — Splénomégalie égyptienne (*Man. of Trop. Méd.*, Londres, 1919).
- CAUCHOIS A. — Splénomégalie d'origine pyléthrombosique (*Thèse, Paris*, 1908).
- CAUSSADE et LÉVY-FRANCKEL. — Un cas de syphilis ayant évolué sous forme de syndrome de Banti (*Soc. Méd. Hôp.*, 12 juin 1914).
- CAUSSADE et MILHIT. — Cirrhose syphil. métasplénomégalyque et à forme hypersplénomégalyque (*Soc. Méd. Hôp.*, 20 octobre 1905).
- CHABROL E. — La splénectomie en pathologie hépatique (*Notes prat. actual. méd.*, décembre 1927).

- CHALIER et CHALIER. — Splénectomie pour maladie de Banti. — Résultats éloignés. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 23 janvier 1923).
- CHAUFFARD. — Des hépatites d'origine splénique (*Sem. Méd.*, 1899, p. 177).
- COLEMAN et BATEMAN. — Splénomégalie égyptienne (*The Lancet*, 29 novembre 1924).
- CORONA. — Diagnostic de la leishmaniose par la ponction de la rate (*Soc. Pathol. Exot.*, octobre 1922).
- CORRE. — *Traité des maladies des pays chauds*.
- COSTANTINI, RAYNAUD, NANTA. — Quatre cas de splénectomie pour splénomégalies parasitaires (*B. M. Soc. Nat. Chir.*, 27 mars 1926).
- DANVERS H. — La splénomégalie dans les maladies parasitaires (*Thèse*, Paris, 1907).
- DAY et FERGUSSON. — Splénomégalie égyptienne (*Ann. trop. méd.*, 1909, III, 3).
- D'ESPINE. — La maladie de Banti chez l'enfant (*Rev. méd. Suisse Romande*, 20 mai 1913).
- DUCROS H. — Diagnostic des splénomégalies (*Thèse*, Montpellier, 1906).
- FIESSINGER NOËL, OLIVIER et LAUR. — Sur le retentissement hépatique de l'autolyse du tissu splénique (*Soc. Biol.*, 29 janvier 1927).

FIESSINGER et BRODIN. — *Rapports Congrès Français Méd.*, 1927.

GALLIARD. — Cirrhose hypertrophique de la rate sans cirrhose du foie (*Soc. Méd. Hôp.*, 28 octobre 1904).

GAUCKLER. — La rate dans les cirrhoses et les cirrhoses de la rate (*Thèse*, Paris, 1905).

GILBERT et LEREBoullet. — Rapport du foie et de la rate en pathologie (*XI^e Congrès Français Méd. Int.*, 15 octobre 1910).

GILBERT et LEREBoullet. — La maladie de Banti existe-t-elle ? (*Rev. Méd.*, 10 décembre 1904).

GIRAUD. — Le Kala-azar infantile (*Rev. Méd. Franç. des Colonies*, octobre-novembre 1925; février 1926).

GOINARD P. — Sur certaines splénomégalias algériennes (*Th. Alger*, 1927).

HARTMANN. — Chirurgie de la rate (*Presse Méd.*, 30 septembre 1911, p. 769).

HEYMAN. — Radiothérapie des rates paludéennes (*Journ. Electr. et Radiol.*, novembre 1926, p. 481).

JACQUET E. — L'anémie splénique infantile par *Leishmania* observée en France (*Thèse*, Paris, 1926).

KELSCH et KIENER. — *Traité des maladies des pays chauds* (Paris, 1899).

KLIPPEL et MONIER-VINARD. — Kala-azar d'origine marocaine guéri par le Stibényl (*Soc. Méd. Hôp.*, 20 janvier 1922).

- KINDBERG I. — Maladie de Banti (*Journ. Méd. Franç.*, juillet 1926, p. 281).
- Maladies de la rate (*Nouv. Traité Méd.*, fasc. IX, 1927, Masson).
- LAMARE. — Hépatites d'origine splénique (*Th.*, Paris, 1910).
- LAVERAN. — *Traité du paludisme*, 1907.
- LECÈNE et DENIKER. — Indications et technique de la splénectomie (*Journ. de Chir.*, mars 1924, t. XXIII, novembre, n° 3, page 225).
- LÉGER M. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1923, p. 281-293.
- *Congrès Français Méd.*, 1923.
- LEMIERRE, KINDBERG et BERNARD. — Kala-azar tunisien chez l'adulte (*Soc. Méd. Hôp.*, 20 juin 1919, p. 599-604).
- LÉOBARDY (DE). — Splénopathies cliniquement primitives avec syndrome digestif rapidement mortel (*Thèse*, Paris, 1921).
- LESNÉ et LÉDERICH. — Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte d'origine paludéenne (*Soc. Méd. Hôp.*, 9 décembre 1904).
- MAYO. — Mortalité et résultats terminaux de la splénectomie (*Amer. Journ. of Méd. Soc.*, 1926).
- MELE. — Utilité de la ponction de la rate en clinique (*Thèse*, Alger, 1925).

NANTA. — *Compte rendu Soc. Biologie* (Paris, 1926. pages 94-635).

— *Rapport Congr. Français Méd.*, 1927.

NATTAN-LARRIER. — Les cirrhoses hépatiques dues au kala-azar (*Bull. Acad. Méd.*, 28 mai 1918, p. 402).

NICAUD P. — Les réactions humérales dans l'aspergillose pulmonaire (*Presse Médicale*; novembre 1927).

NICOLLE. — Article kala-azar (*Traité Méd.*, fasc. V, p. 198).

CETTINGER et FIESSINGER. — La maladie de Banti (*Rev. Méd.* décembre 1907).

PAPAYOANNOU. — Chirurgie de la rate (*VII^e Congrès Int. Chir.*, Rome, 7-10 avril 1926).

PETZETAKIS. — Sur l'origine parasitaire de certaines splénomégalias observées en Egypte (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 3 février 1925).

PINOY et NANTA. — Mycose de la rate (*Bull. Acad. Sciences*, 31 janvier 1927).

POTHERAT. — Splénectomie pour rate palustre (*Congr. Fr. Chir.*, 1901).

QUÉNU et DUVAL. — Splénectomie pour maladie de Banti. (*Rev. Chir.*, octobre 1903).

RIST et JEANSELME. — *Traité de Pathol. exotique*, p. 37-80).

ROCH. — La splénomégalie des cirrhoses et les cirrhoses des splénomégamiques (*Rapport XI^e Congrès Méd.*, Paris, 1910).

- ROUSSEAU J. — La syphilis tertiaire de la rate (*Thèse*, Paris, 1924).
- SENEQUIER. — Syndrome de Banti chez l'adulte (*Thèse*, Paris, 1927).
- SIMON V. — Du rôle de la syphilis dans le déterminisme de certaines cirrhoses (*Thèse*, Paris, 1925).
- TERRIEN et BIZARD. — Kala-azar chez un adulte observé à Nantes (*Gaz. Méd.*, Nantes, 15 juillet 1923).
- TREILLE. — Cachexie paludéenne (*Thèse*, Paris, 1909).
- WEIL P.-E. — Réaction de Wassermann dans les splénomégaties chroniques (*S. Méd. Hôp.*, 7 février 1919).
- Coagulabilité du sang et temps de saignement dans les splénomégaties chroniques (*Bull. Soc. Chir.*, 26 janvier 1927).
- WEIL, GRÉGOIRE, FLANDIN. — Splénom. mycosique (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 20 mai 1927).
- WEIL. — Formes cliniques splénom. mycosiques (*Presse Méd.*, 16 juillet 1927).
- WEIL et GRÉGOIRE. — Indications opératoires dans les splénom. primitives (*Presse Méd.*, 27 juillet 1927).
- WEIL P.-E. — Splénomég. bilharzienne (*Bull. Méd.* 1927, page 633).

WEIL et CHEVALLIER. — Extension des aspergilloses internes
(*Soc. Méd. Hôp.*, 21 octobre 1927).

WEIL, CHEVALLIER, FLANDIN. — Diagnostic des splénomégalias mycosiques par les moyens de laboratoire.
(*Soc. Méd. Hôp.*, 28 octobre 1927).
